UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 119

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES OSSIFICATIONS MÉTATRAUMATIQUES PARACONDYLIENNES INTERNES DU FÉMUR

(Maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 1er juillet 1936

PAR

Marie-René-François-Michel JULIEN-LA BRUYÈRE

Ancien externe des Hôpitaux

Né à TRIEL-SUR-SEINE (Seine-et-Oise), le 10 septembre 1910.

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur..... *Président.*
ROCHER, professeur.....
JEANNENEY, professeur..... *Juges.*
LOUBAT, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6
—
1936

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543912_0062

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 119

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES OSSIFICATIONS MÉTATRAUMATIQUES PARACONDYLIENNES INTERNES DU FÉMUR

(Maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 1er juillet 1936

PAR

Marie-René-François-Michel JULIEN-LA BRUYÈRE

Ancien externe des Hôpitaux

Né à TRIEL-SUR-SEINE (Seine-et-Oise), le 10 septembre 1910.

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur..... *Président.*

ROCHER, professeur..... } *Juges.*

JEANNENEY, professeur..... } *Juges.*

LOUBAT, agrégé..... } *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

—

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Anatomie pathol. et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique dentaire	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N.	Chirurgie générale	CHARRIER.
id.	DUFOUR.	id.	LOUBAT.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Médecine générale	DAMADE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	PIÉCHAUD.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id	DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DE GRAILLY.	Physique médicale	WANGERMEZ.
id.	FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine opératoire	PAPIN.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique	GIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Puériculture	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Pharmacie chimique	VITTE.	Urologie	DARGET.

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR FÉLIX BRUN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MON PERE ET A MA MERE

A qui je demande de considérer ceci non comme le résultat de tout ce qu'ils ont fait jusqu'ici pour moi : ce serait insuffisant; mais plutôt comme un symbole : celui de ma tendresse profonde.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

Monsieur le Docteur DENIS;
Monsieur le Docteur DUBOURG;
Monsieur le Professeur agrégé PIECHAUD;
Monsieur le Professeur agrégé JOULIA;
Monsieur le Professeur agrégé LOUBAT;
Monsieur le Professeur CARLES;
Monsieur le Professeur GUYOT;
Monsieur le Professeur CREYX.

A Monsieur le Professeur GUILLAUME-LOUIS

Directeur de l'École de Médecine de Tours,
Chirurgien-chef de l'Hôpital général,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.

Mon premier contact avec la médecine, ce fut avec vous, mon cher Maître, que je le pris... et pour mon plus grand bien. Depuis cette époque, vous n'avez cessé de me prodiguer les marques d'une affection bienveillante et active à la fois.

Je voudrais, au seuil de cette étude, dont vous avez été l'inspirateur, pouvoir m'acquitter de la grande somme de reconnaissance dont je vous suis redevable. Une telle chose est impossible. Permettez-moi, du moins, de vous apporter ici le témoignage le plus sincère de tout mon dévouement.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. GUYOT

Professeur de Clinique chirurgicale et gynécologique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Vice-Président de la Société Française de Gynécologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a fait le grand honneur de bien vouloir présider cette thèse.

AVANT-PROPOS

S'il nous fallait citer ici tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à notre formation médicale, la longue énumération qu'il nous faudrait faire ne saurait être ni complète, ni véridique.

Qu'il nous suffise de dire que nous avons trouvé constamment durant nos cinq années d'étude à la Faculté de Bordeaux, tant parmi les Maîtres que parmi les internes et camarades, une atmosphère quelquefois franche et rude, toujours agréable, et jamais hostile.

Des leçons que nous avons reçues pendant cette période, certaines ont été charmantes, d'autres moins, d'autres encore se sont dégagées elles-mêmes aux dépens d'un certain amour-propre, et ce ne sont pas les plus mauvaises. Mais, c'est certainement celle-ci, mon cher Maître, qui nous sera la plus profitable. Non pas tant parce qu'elle est la dernière que parce qu'elle contient un double enseignement :

Leçon clinique d'abord, extrêmement modeste, mais qui nous a permis, sous votre haute autorité, de fournir un travail inédit, sorte de couronnement de tous les enseignements que nous avons pu retirer tant de vos leçons cliniques que de notre stage d'externe dans votre service; car, comme dit notre Montaigne, « il fait bel apprendre la théorique de ceux qui connaissent bien la pratique ».

Leçon de modestie, surtout, qui nous a fait toucher du doigt certaines réalités qu'il est parfois difficile d'admettre; qui nous a fait mesurer l'étendue de ce qui était à faire par rapport à ce qui est déjà accompli; qui nous a fait com-

prendre, enfin, qu'une telle chose est impossible si l'on n'a pas eu pour vous guider une autorité souple et bienveillante, également éloignée du dogmatisme et du scepticisme improductif.

Cette autorité nécessaire, nous l'avons toujours trouvée avec vous, mon cher Maître, tant pendant notre stage d'externat que dans votre service de clinique chirurgicale.

C'est d'elle que nous nous autorisons aujourd'hui pour vous apporter, au terme de nos études médicales, le témoignage de notre admiration et, s'il nous est permis, de notre très respectueuse sympathie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

OSSIFICATIONS MÉTATRAUMATIQUES PARACONDYLIENNES INTERNES DU FÉMUR

(MALADIE DE KÖLHER-PELLEGRINI-STIEDA)

INTRODUCTION

On entend par ossifications métatraumatiques paracondyliennes internes du fémur, ou maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda, une affection caractérisée cliniquement par l'apparition de troubles fonctionnels après un traumatisme du genou, et radiologiquement par la présence d'une ombre linéaire en regard du condyle interne du fémur, que l'anatomie pathologique apprend être constituée par une zone d'ossification secondaire.

Nombreuses ont été les publications relatives à cette affection, nombreuses aussi ont été les théories pathogéniques proposées. Car, bien que de découverte relativement récente, la lésion décrite en 1905 par Kolher et Pellegrini, en 1907 par Stieda, a suscité de nombreux travaux depuis.

Aussi, le but de ce travail ne sera-t-il pas tant de reprendre des notions antérieurement connues et ayant leur place dans la nosologie que d'apporter quelques observations récentes et atypiques de la lésion, avec les conséquences cliniques qu'elles entraînent, au point de vue du dépistage de cette ossification après un traumatisme du genou, et les difficultés qu'elles soulèvent au point de vue pronostique et médico-légal.

C'est au professeur Guillaume-Louis, que nous devons d'avoir entrepris cette étude. C'est de lui que nous tenons nos observations et les directives générales qui nous ont guidé.

Qu'il soit donc remercié pour la documentation abondante qu'il nous a fournie, et pour les conseils qu'il nous a prodigués. La dette de reconnaissance que nous avons encore contractée ici envers lui, venant après tant d'autres du même ordre, prises antérieurement, est considérable.

Qu'il nous soit permis de lui apporter ici le témoignage de notre respectueuse amitié et de notre sincère attachement.

HISTORIQUE

Si la paternité d'une affection doit être accordée à celui qui l'a décrite le premier, il semble que l'ostéome paracondylien interne traumatique du fémur doive porter, en premier lieu, le nom de Kolher.

C'est, en effet, à cet auteur que l'on doit la première publication relative à cet ostéome, dans son *Atlas radiologique*, suivie d'une courte observation (1905). Cependant, l'habitude ancestrale qui veut que l'on attache à la description d'un syndrome ou d'une affection le nom de ceux qui s'en sont occupés en premier, nous amènera à joindre les noms de Pellegrini et de Stieda à celui de l'auteur allemand.

Pellegrini, en effet, publie, en 1905, une observation dans la *Clinica moderna*, intitulée : « Ossification traumatique du ligament collatéral tibial du genou », à laquelle sont joints un examen anatomo-pathologique et plusieurs radiographies.

Stieda, en 1907, au III[e] Congrès des radiologistes allemands, apporte 6 observations personnelles et considère l'affection comme une fracture de l'épicondyle interne du fémur.

Voici donc les trois auteurs, les trois pères, pourrait-on dire, de cette maladie, et nous ne voyons aucun inconvénient, pour notre part, à les réunir sur un même pied d'égalité dans la paternité de l'ostéome paracondylien interne traumatique du fémur.

Ainsi s'ouvre l'ère descriptive de la maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda, que va suivre bientôt l'ère pathogénique, si l'on peut grouper ainsi les multiples observations, allemandes, italiennes et françaises, qui furent publiées peu après.

Vogel, d'abord, en 1908, après de nombreux travaux et de nombreuses observations, confirme l'opinion première de Stieda et croit qu'il s'agit d'une fracture condylienne. Il reviendra d'ailleurs, en 1914, sur cette opinion pour adopter la thèse de l'ossification traumatique.

Pfister, en 1909, Preiser, la même année, Draudt, en 1901, émettent des avis semblables, appuyés sur une documentation clinique et radiologique importante.

Saar et Ewald (1912-1913) proposent une pathogénie encore différente de l'ossification secondaire, comparant le processus d'ossification de la maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda à celui de la myosite ossifiante.

Schuller et Weill, en 1923, cherchent, par des expériences cadavériques, à localiser exactement le siège de l'ossification.

Les publications italiennes furent aussi très nombreuses : Serra, en 1913 et 1914, publie 13 cas personnels et émet plusieurs hypothèses pathogéniques, puis Ferranini, en 1918, Boidi-Trotti, en 1924, Lussana, en 1925, Marana et Pellegrini, en 1926 (XVII[e] Congrès de la Société italienne d'orthopédie), apportent de nombreux travaux originaux sur la question.

En France, c'est le Docteur Mauclaire, qui publie en 1921, à la Société de chirurgie, les deux premiers cas d'ossification paracondylienne interne; puis, sous l'inspiration du Docteur Sénèque, en 1926, paraît une thèse très complète et très documentée, due à Durand (André-Maurice).

C'est, en somme, le premier travail français qui réunit les données éparses dans la littérature sur la question.

Mme Kaufmann, en 1929, inspirée par le Docteur Fredet, consacra ensuite sa thèse à l'étude radiologique de la question, dans une étude très approfondie et abondamment documentée.

La thèse remarquable de M. Petrignani, en 1930, sous l'influence du Docteur Mouchet, résume, en des données claires, les points essentiels de la maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda.

Parmi les publications récentes, fort nombreuses d'ailleurs,

nous relevons les communications du Professeur Guillaume-Louis, à la Société de chirurgie, en 1931, à l'obligeance duquel nous devons d'avoir entrepris ce travail.

Les travaux de Gay-Bonnet (1932), de Tixier et Rougemont, enfin, les observations du Professeur L.-H. Rocher (1934), précisent les données essentielles de la thérapeutique et du diagnostic précoce de la maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda.

Les auteurs anglais, dont le Docteur Petrignani remarquait dans sa thèse la curieuse abstention en la matière, ont récemment publié une série d'études cliniques et radiologiques : c'est ainsi que Fram, en 1933, le Docteur Muller (1935), Wetzler et Elconin (1935), se sont attachés à résumer et à compléter la documentation radiologique de l'ostéome paracondylien interne.

Enfin, pour clore cette énumération, citons les observations de Desjacques et Contamin (1935).

Cet historique de la question, pour être long et fastidieux, n'en contient pas moins la notion intéressante des différents stades que la maladie de K.-P.-S. a franchis au cours des années : ère descriptive d'abord, ère pathogénique ensuite, dans laquelle deux tendances principales se font jour, enfin, ère thérapeutique, pourrait-on dire, celle-ci basée sur la théorie de l'ossification secondaire; réalisant ainsi en raccourci les étapes nécessaires à la connaissance parfaite de tout phénomène pathologique.

ETIOLOGIE

Le traumatisme est la « cause nécessaire et suffisante » de la maladie de P.-S., affirme M. Petrignani; de plus, ce traumatisme à l'origine de l'ostéome paracondylien interne est un caractère spécifique de l'affection, la différenciant, par exemple, d'autres néoformations osseuses, para-articulaires elles aussi, pour lesquelles le traumatisme joue un rôle accessoire : chez les rhumatisants chroniques, chez les paraplégiques (para-ostéo-arthropathies de Déjerine-Cellier), apparaissent parfois des ostéoformations d'origine vraisemblablement trophique. Il en est de même de la maladie de Schlatter, de l'ostéome du brachial antérieur, de l'épicondylite fémorale, de la périostite par effort de Toussaint, pour lesquels un seul traumatisme initial ne saurait être invoqué, mais plutôt une série de traumatismes minimes ou répétés. Notons, d'ailleurs, au passage que de tels traumatismes sont fréquents dans la région paracondylienne interne, et les auteurs sont d'accord pour admettre qu'en aucun cas ceux-ci ne pourraient être à l'origine de la maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda.

Dans la majorité des cas, et plus particulièrement dans les observations citées plus loin, le traumatisme est moyen et permet au blessé de reprendre la marche immédiatement.

Dans d'autres cas (obs. III), il s'agit d'un traumatisme plus violent (chute d'un point élevé, entorse grave), qui entraîne une impotence fonctionnelle immédiate.

Pour le Professeur Rocher, la maladie de P.-S. est toujours la traduction d'une entorse du genou d'intensité variable.

En tout cas, quelle que soit l'intensité du traumatisme initial, il est toujours très net et il est facile de le faire préciser dans l'histoire de la maladie, et, de plus, il est unique, ces deux caractères constituant, nous l'avons vu, un signe distinctif et individualisant, en quelque sorte, la maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda par rapport aux autres néoformations osseuses para-articulaires.

Schématiquement, le traumatisme le plus souvent en cause est constitué par l'abduction de la jambe associée à la flexion du genou de plus de 90 degrés et la rotation externe du membre. Toute la gamme des traumatismes peut cependant être observée, depuis la simple entorse par glissade, par chute entravée (football), jusqu'à la chute d'un endroit élevé (obs. I) ou à l'accident de la rue (obs. III).

On comprend dès lors que c'est chez les hommes plus particulièrement que nous rencontrerons cette affection, et à l'âge moyen (37 ans pour Mme Kauffmann), mineurs, agriculteurs, maçons, charretiers, etc., toutes professions manuelles où un gros effort musculaire est exigé; de même chez les sportifs au cours de parties de football-association, où l'entorse est si fréquente.

Peu de femmes, encore moins de vieillards; pas d'enfants.

Certains auteurs ont également voulu faire entrer dans le cadre de ces traumatismes les manœuvres de réduction au cours d'une luxation de la hanche; cette étiologie de la maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda ne nous semble guère fondée : l'ostéome paracondylien interne ne doit constituer en cette matière qu'un frein aux manœuvres trop brutales et une indication de pousser l'anesthésie.

Terminons enfin ce chapitre étiologique en disant la fréquence de la maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda.

Le nombre des observations publiées jusqu'à ce jour n'est cependant pas fort élevé, tant en France qu'à l'étranger. Cependant, l'attention des chirurgiens étant attirée par les travaux récents parus sur cette entité pathologique, il apparaît que la disproportion entre les cas publiés et les cas réels provient surtout des cas méconnus.

Ces dernières années, particulièrement, les publications relatives à la maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda sont à peu près unanimes à conclure que la lésion serait beaucoup plus fréquemment reconnue s'il était pratiqué systématiquement un examen radiographique du genou à la suite d'un traumatisme patent. Disons, tout de suite, l'importance d'un tel examen tant au point de vue diagnostique que pour « authentifier la réalité des troubles dont se plaignent pendant longtemps les blessés du genou lorsqu'ils sont mal ou insuffisamment traités » (Rocher).

Depuis la parution des thèses de Durand (1926), Mme Kauffmann (1931), Petrignani (1931), Gouzonnat (1931), le nombre des observations s'est multiplié, témoignant ainsi sinon de l'augmentation du nombre des cas, du moins de leur recherche plus rationnelle.

Disons enfin un mot des lésions associées à la maladie de P.-S. et des causes favorisantes le plus souvent observés :

— la syphilis et le blennoragie n'ont pas été incriminées, de même que l'ostéoporose condylienne;

— le rhumatisme chronique, par contre, est souvent à retenir dans les antécédents des malades. Certains auteurs ont même voulu voir là une sorte de prédisposition du terrain à fabriquer de l'os nouveau.

L'existence d'un genu valgum bilatéral a été signalée par Stieda, celle d'un genu varum bilatéral par Petrignani. Il semble que les entorses du genou créent un état de fragilité articulaire dont on peut tenir compte.

Parmi les associations pathologiques, on signale l'ossification du ligament croisé antérieur concomitant à une maladie de P.-S. (Ewald). De même, l'association avec une lésion analogue externe a été relevée par Kolher et Ewald. Signalons les maladies de P.-S. bilatérales, dont l'explication pathogénique semble assez complexe (Preiser, Fredet), et, enfin, l'ossification acromio-claviculaire droite traumatique avec une maladie de P.-S. (Rocher, obs. VI).

MECANISME

Le traumatisme originel peut être soit direct, soit indirect, soit réaliser une combinaison mixte. La discrimination qu'on a cherché à établir pour donner à chacun de ces trois modes de traumatisme la place qui lui était due a nécessité de nombreux travaux et de nombreuses expériences cadavériques, et la confusion qui en résulte provient surtout du fait que chaque auteur a voulu ou a cru trouver une explication satisfaisante à un nombre limité de cas.

1° *Traumatisme direct.* — Ici, le mécanisme est des plus simples. Vogel et Draudt estimaient que c'est le seul même que l'on puisse évoquer, au contraire de Stieda, qui fait intervenir un troisième facteur : l'arrachement osseux par action musculaire. Le type en est réalisé par la simple contusion directe (objet contondant, chute d'un objet pesant, chute sur le sol portant sur le condyle intéressé). Il faut cependant remarquer que ce mécanisme est rarement réalisé dans son type le plus pur et qu'il est associé le plus souvent à une abduction légère combinée avec la flexion de la jambe, ce qui nous fait retomber dans le second mode de traumatisme. Les cas typiques sont d'ailleurs rares, et Durand, sur 27 observations, ne relève que 6 cas où se trouve réalisé un mécanisme direct indéniable.

2° *Traumatisme indirect.* — Il est évidemment le plus fréquemment en cause, mais aussi le plus discuté. Tour à tour ont été invoqués l'arrachement de l'insertion supérieure du ligament latéral interne, du jumeau interne et du grand adducteur.

Mme Kauffmann, après les expériences de MM. Bonnet et

Preiser et, plus tard, celles de Gangolphe et Thévenet, conclut à la désinsertion du ligament latéral interne, à son insertion fémorale.

Les expériences cadavériques réalisent les conditions schématiques du traumatisme : abduction associée à la flexion et à la rotation externe du membre et aboutissant à la notion expérimentale que la facilité d'arrachement du ligament latéral interne est en fonction directe du degré de flexion du membre (Gangolphe et Thévenet), lorsqu'elle est combinée à la rotation externe; cet arrachement nécessitant un traumatisme extrêmement considérable lorsqu'on a seulement recours à l'abduction (Preiser), traumatisme dont la violence est tout à fait en dehors du tableau étiologique de la maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda.

On a pu objecter à une telle théorie que l'articulation du genou est indemne et qu'il n'y a pas de mobilité latérale.

De même, pour Schuller et Weill, l'ombre obtenue par l'opacification de la base du ligament latéral interne serait trop basse pour être comparée à celle de la maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda : les auteurs réalisent une injection lipiodolée dans le tendon du grand adducteur superposable à l'ombre de Stieda.

Le jumeau interne, dont l'arrachement a été aussi invoqué, a une insertion postérieure et la direction de la traction de son chef, qui s'insère au-dessous et à côté du tubercule du 3e adducteur, ne peut produire une telle lésion.

Les expériences cadavériques de Preiser et les injections lipiodolées de Schuller et Weill rapportent le dégât articulaire au tendon du grand adducteur. Cependant, il intervient là un autre facteur : celui de la contracture musculaire, et c'est à son absence que Preiser a dû de voir manquer ses essais sur le cadavre. On a aussi reproché aux clichés de Schuller et Weill la position de l'ombre, qui serait trop haute par rapport à l'ombre véritable de Stieda.

Von Saar, enfin, veut concilier les deux tendances opposées et propose un double mécanisme, suivant que la jambe

est, ou non, raidie dans l'articulation du genou. Pour lui, en effet, « suivant que la jambe est maintenue raide dans l'articulation du genou, ou non, l'action de la force produisant l'abduction se fait sentir à des endroits différents. Dans le premier cas (genou fixé musculairement dans la position étendue), les adducteurs se contractent avec crispation et par voie réflexe. Il pourra arriver facilement qu'à la place où la direction des fibres musculaires devient presque perpendiculaire à l'os, le périoste de la place d'insertion soit arraché seul ou parfois aussi en même temps qu'une lamelle osseuse. Dans l'autre cas, si le genou est maintenu sans raideur il y a lésion du ligament latéral interne ».

On voit la diversité des théories concernant le mécanisme du traumatisme indirect. Le problème reste donc entier. Nous pensons, pour notre part, qu'il est vain de vouloir rétrécir le cadre de la question et de limiter exactement les effets d'un traumatisme essentiellement variable.

Des diverses expériences cadavériques précédentes on doit seulement retenir que l'intensité des dégâts péri-articulaires est en raison de la force et de la modalité du choc causal. Que le ligament latéral interne soit seul en cause ou bien que le tendon du grand adducteur soit déchiré, il s'agit, en tout cas, « d'états variables d'entorse du genou et de distension au niveau de la partie interne de l'appareil capsulo-ligamenteux, déterminant une déchirure de ces tissus » (Rocher). A toute une gamme de traumatismes correspond toute une série de lésions. Vouloir codifier les uns et fixer les autres semble bien difficile.

PATHOGENIE

La formation de l'ostéome traumatique paracondylien interne a donné lieu, depuis le début des publications qui lui sont relatives, à de multiples interprétations pathogéniques. Le temps et le perfectionnement des moyens d'investigation ont fait justice de beaucoup d'entre elles.

Ainsi Stieda croyait qu'il s'agissait d'une fracture du tubercule du 3e adducteur et appuyait cette hypothèse par des pièces de dissection. Vogel, de même, à la suite de dissection de pièces opératoires, confirme cette pathogénie : pour lui aussi il s'agirait de fracture parcellaire du condyle interne, et le déplacement des fragments serait dû à l'action musculaire du grand adducteur.

Ewald invoque une autre pathogénie. Pour lui, au moment de l'accident, la capsule articulaire est ouverte : il y a pénétration de la synovie et du sang dans le tissu articulaire, et ce serait là l'origine de l'ossification de ce tissu, des ligaments de renforcement et du tissu conjonctif.

Ces théories ne nous retiendront pas plus longtemps, car il semble bien démontré que « par son étiologie, sa symptomatologie, ses caractères radiographiques, son évolution, la fracture de l'épicondyle interne du fémur constitue une lésion parfaitement caractérisée, distincte nettement de la maladie de P.-S., et qui doit avoir sa place dans la traumatologie du genou » (Pétrignani). D'autre part, Pfister et Preiser se basent sur des examens radiologiques pour affirmer que l'on n'est pas en présence d'une fracture. Ils invoquent

comme motif que souvent leurs radiographies, faites peu après l'accident, n'ont rien montré d'anormal, que ce n'est que trois à quatre semaines après que la lésion devient visible. De plus, les radiographies de Vogel et de Stieda ont été faites un temps très long après l'accident.

La radiographie, pratiquée aussitôt après l'accident chez notre premier malade (Henri C...), n'a montré aucune lésion osseuse. Les troubles fonctionnels ont continué à évoluer, et c'est ultérieurement que la radiographie a montré une ombre osseuse coiffant le condyle interne.

Chez le malade Pierre T... (obs. III), il y avait un épanchement articulaire, et c'est trois mois après que l'examen radiographique montre l'existence d'une ombre osseuse surajoutée.

Au surplus, dans toutes ces radiographies, le condyle interne du fémur paraît intact, sans aucune encoche, ni fissure (Guillaume-Louis).

Ainsi, de l'impuissance de la théorie précédente à expliquer certains phénomènes troublants, est née une seconde interprétation : celle de l'ossification secondaire.

Deux tendances encore se firent jour : celle de l'origine périostique de l'ossification et celle de son origine conjonctive. Pour Pfister et Preiser, l'origine de l'ombre observée est une ossification secondaire, et ils croient que cette formation osseuse provient de lambeaux de périoste décollés par le traumatisme indirect, que celui-ci produisit l'arrachement du ligament latéral interne ou du tendon du 3e adducteur.

A l'appui de cette opinion viennent militer, d'abord le fait que l'ombre paraît rattachée à l'os soit primitivement, soit secondairement, et ensuite les constatations opératoires de Pellegrini, montrant le fragment osseux macroscopiquement rattaché à l'os.

Cependant de nombreux cas de maladie de P.-S. montrent une ombre osseuse absolument libre, sans connexion squelettique, et, d'autre part, les travaux de Heitz-Boyer, Leri-

che et Policard nous ont appris que le périoste n'a aucune fonction ostéogénique et que d'autres tissus mésoblastiques, en particulier le tissu conjonctif et le tissu musculaire strié, « peuvent, sous l'influence d'une excitation, représentée ordinairement par une rupture fibrillaire — proliférer et constituer une sorte de cal fibreux qui, anormalement et par suite de l'intervention de facteurs encore mal déterminés, peut se transformer en cal osseux irrégulier et exubérant, qui est l'ostéome musculaire » (Ombrédanne).

C'est ainsi que l'on est amené à admettre l'origine conjonctive de l'ossification.

Il se produirait d'abord, à l'occasion du traumatisme initial et des désordres qu'il produit, un petit hématome, qui constituerait le premier stade de la maladie.

Dans la formation de cet hématome, qui peut être collecté ou diffus, le traumatisme direct ou indirect pourrait également être en cause. En somme, la constitution de ce petit épanchement sanguin nécessite seulement une déchirure du surtout fibro-ligamento-tendineux qui enveloppe cette racine condylienne interne, véritable carrefour de ligaments et de tendons. Il y aurait là une raison anatomique au développement de ces ostéomes dans la région du condyle interne, « car, en ce point, il y a une véritable intrication de fibres conjonctives et musculaires, formées par l'insertion du tendon du 3e adducteur et celle du ligament latéral interne du genou » (Guillaume-Louis).

C'est à partir de ce petit hématome que commence la série des transformations qui aboutissent à la formation d'os nouveau.

Que faut-il donc pour cela ?

— du tissu ossifiable, d'abord;

— un apport calcique, ensuite.

La cellule hématique dégénérée du début après s'être métamorphosée en cellule embryonnaire, devient une cellule conjonctive. Ce stade conjonctif pur peut être l'aboutissement des transformations (Petrignani). Il peut aussi être le

début d'un autre processus, celui du tissu ossifiable, sous l'influence de certains troubles vaso-moteurs, bien étudiés par Leriche, pour qui le traumatisme est un « traumatisme de vaso-motricité ». On parlait autrefois, pour expliquer cette ossification secondaire, « d'une maladie constitutionnelle du tissu conjonctif de nature indéterminée » (Heiss). On invoquait encore un trouble endocrinien, un facteur humoral inconnu, créant une sorte de prédisposition à fabriquer de l'os nouveau.

Nous nous rallierons à la théorie de Leriche, pour qui un tissu conjonctif, pour peu qu'il ait subi quelques modifications telles que la congestion, l'œdème, retour à l'état embryonnaire, nécrose tissulaire, peut être un tissu ossifiable. Les modifications sont apportées ici par le traumatisme.

La seconde condition nécessaire est évidemment l'apport calcique. Cet apport dépend essentiellement des foyers hémorragiques. Cédons sur ce point la parole à M. Leriche : « Le dépôt de sels minéraux et surtout calciques dans ses mutations, est subordonné aux besoins organiques généraux et dépend avant tout du régime circulatoire qui règne autour de lui. Si les besoins organiques en sels calcaires augmentent, l'organisme puise dans ses réserves et l'os se résorbe. En somme, l'os est le jouet de la vie conjonctive locale. Chez l'adulte, les sels de chaux semblent provenir d'une libération locale des constituants des os voisins. On peut toujours déceler au voisinage des tissus qui s'ossifient une raréfaction osseuse déclenchée par l'hyperthémie périosseuse chez l'homme dans des conditions favorables des radiographies montrent nettement cette raréfaction. »

Nous retiendrons donc de ceci :

1° Tout d'abord, que l'ossification a pour origine une hyperhémie péri et intraosseuse, ce qui est pour Leriche la condition de toute ostéogénèse de l'adulte. Cette ossification se fait aux dépens de l'épiphyse inférieure du fémur, formidable réserve calcique.

2° Que ce prélèvement calcique se traduit sur les clichés

radiographiques par une décalcification de l'extrémité inférieure du fémur. M. Pétrignani nie l'existence d'une telle image radiographique dans ses radiographies de maladie de P.-S. Les autres auteurs ne signalent pas cette décalcification, qui, à notre sens, est extrêmement fréquente.

Les images radiographiques de nos trois malades montrent nettement la décalcification de l'extrémité inférieure du fémur. Nous publions d'ailleurs une planche, à la fin de ce travail, sur laquelle cette lésion est manifeste. C'est là un point que nous tenons à signaler, étant données les opinions opposées et l'absence d'opinions des auteurs à ce sujet.

3° Que cet os néoformé est d'une grande fragilité biologique : apporté par un flux d'hyperhémie locale, il peut également être emporté par un autre remous sanguin. Ceci corrobore les cas cliniques de régression spontanée et de nettoyage de l'ombre osseuse avec *restitutio ad integrum* de la région condylienne interne.

Ces vues ont été récemment combattues par MM. Dubreuil, Charbonnel et Massé, qui publièrent dans les *Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale* (mars-avril 1933) et plus dernièrement, dans le *Bulletin et mémoires de la Société nationale de chirurgie* (juin 1933) de nouvelles conceptions de l'ostéogenèse normale et pathologique. Pour ces auteurs, on ne saurait dissocier artificiellement dans la formation de l'os les phénomènes physico-chimiques (mutation calcique de Leriche) des phénomènes biologiques (rôle des ostéoblastes); non plus qu'accorder à l'un des deux la place prépondérante : en effet, tous les remaniements à point de départ hématique, qui, pour Leriche et Policand, seraient à l'origine de la néoformation osseuse, ne seraient que des phénomènes « contingents » de l'ostéogénèse, celle-ci, en dernière analyse, étant due à l'activité sécrétoire des ostéoblastes sur le support conjonctif préexistant.

Nous laisserons volontairement de côté les questions relatives à l'ostéogénèse en général, et à la genèse des forma-

tions osseuses en particulier : ceci n'est pas du cadre de cette étude. Nous nous contenterons d'adopter dans ce maquis pathogénique la ligne de conduite qui nous paraît la plus logique. La maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda est donc une ossification secondaire d'origine conjonctive, et disons, avec Pellegrini, que « c'est le traumatisme qui engendre à lui seul cet état spécial de tissu conjonctif ossifiable ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le chapitre anatomo-pathologique de la lésion de P.-S. n'a pas, lui non plus, échappé à la confusion qui règne ici depuis la description du syndrome, chaque auteur ayant, au cours des années, voulu adapter à sa propre conception de la lésion, qui ses recherches expérimentales, qui ses explications anatomo-pathologiques...

Au demeurant, les événements anatomo-pathologiques concernant la maladie de P.-S. ne sont pas en grande quantité : on relève, en effet, 5 cas à la suite d'interventions chirurgicales.

Citons-les rapidement :

Cas de Vogel : Il s'agit d'une sorte d'esquille arrondie en forme d'écaille. La surface condylienne est sans aucune rugosité.

Cas de Schuller et Weill : Ces auteurs trouvent une petite masse calleuse formée par un noyau osseux entouré de toutes parts d'une coque conjonctive. Le fémur est intact.

Cas de Pellegrini : Ici l'ossification est adhérente à l'épicondyle fémoral et longe le ligament latéral interne. L'ostéome fait corps avec le ligament latéral interne, dont il occupe la partie centrale. Autour du noyau osseux, on remarque une zone de tissus denses et homogènes non striés, comme les tendons.

Deux cas de Lussana : Il s'agit soit d'une petite lamelle dure à l'extrémité supérieure du ligament latéral interne avec une zone rugueuse suspecte du condyle en regard, soit d'un petit fragment osseux indépendant du ligament latéral

interne avec une surface correspondante du condyle un peu rugueux.

Dans les uns comme dans les autres cas, on peut voir que nous sommes loin de la fracture condylienne, incriminée au début par Stieda : ici une lamelle, ici une écaille, là un noyau osseux... Rien vraiment qui rappelle l'arrachement du tubercule du 3e adducteur ! On peut en juger, d'ailleurs, par ce compte rendu opératoire de Vogel, confirmant l'opinion première de Stieda : « J'ai enlevé par l'opération l'esquille : le fragment d'os arraché avait tout à fait la forme et la grandeur du tubercule du 3e adducteur, la face interne, un peu concave, montrait un os rugueux, sans revêtement, et la face externe était solidement reliée au tissu adjacent... l'insertion tendineuse était effacée par le traumatisme et aussi la cicatrisation consécutive... le morceau d'os éclaté s'est transféré au moins de son propre diamètre vers le haut et, à vrai dire, par-dessus le périoste de la région, en même temps au-dessus d'une partie du tendon adducteur, qui s'y insère... »

Reste cependant le fait que tous les auteurs précédents ont noté : la zone rugueuse en regard de l'ossification. Peut-on vraiment, en présence de cette lésion minime, parler de fracture ? ou même, tout au plus, d'arrachement périosté ? Il ne nous semble pas. M. Petrignani parle « d'abus de langage » pour qualifier de tels examens anatomo-pathologiques. On peut dire, pour le moins, que ces examens ont été vus par leurs auteurs à travers le prisme déformant des idées préconçues : car la fracture du condyle interne, qui est un désordre osseux assez important, qui comporte une esquille (et non pas une lamelle, une écaille) et qui entraîne des arrachements ligamento-tendineux, a une histoire clinique et anatomo-pathologique bien différente de celle de la maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda.

Nous rapportons ici le protocole opératoire de l'intervention pratiquée par M. le Professeur Guillaume-Louis, sur le malade de l'observation I, rapportée plus loin :

« Une fois les plans superficiels écartés, on trouve, au milieu d'une masse de tissu cellulo-graisseux, une coque ostéo-cartilagineuse coiffant le condyle. Cette coque était adhérente au tendon du 3e adducteur, dont il fallut la détacher à la rugine pour l'enlever complètement avec quelques fragments tendineux. »

Les examens anatomo-pathologiques microscopiques sont également peu nombreux. Parmi ceux-ci, comme précédemment, les mêmes tendances pathogéniques se font jour.

Vogel note que le fragment extirpé est analogue microscopiquement à de l'os.

Schuller et Weill confient leur pièce opératoire au Docteur Roesner, qui fit un long compte rendu dont nous extrayons les passages principaux :

« Le fragment enlevé se montre extrêmement dur au toucher et est reconnaissable, comme du tissu ossifié. Au point de vue histologique : dans un tissu conjonctif fibreux pauvre en noyaux, qui ne contient que peu de vaisseaux sanguins et peu de fibres élastiques, est située une zone allongée ovale, qui est composée d'os spongieux et de cartilage... les trabécules d'os montrent de nombreuses capsules osseuses : ils sont bien limités entre le tissu conjonctif environnant, ou bien on peut remarquer à de nombreuses places qu'elles traversent le tissu conjonctif sans limites nettes... partout où une délimitation nette s'est produite entre le tissu conjonctif, des noyaux du tissu conjonctif ressemblant aux ostéoblastes de la substance osseuse sont répartis... Il ne se produit pas toujours de semblables tableaux de passage direct du tissu conjonctif en os; à d'autres places les fibres du tissu conjonctif s'homogénisent de même façon, alors les noyaux sont situés dans des espaces en forme de capsules rondes et espacées, si bien qu'ainsi l'image du cartilage rétiforme prend naissance. »

Et l'auteur conclut : « Il s'agit de l'image d'une formation osseuse métaplastique à l'intérieur du tissu tendineux par laquelle l'os se produit directement, et en partie, indirectement, du tissu conjonctif. »

Pellegrini, enfin, dans son examen microscopique, distingue trois zones différentes avec passage insensible du tissu tendineux vers le tissu conjonctif, pour aboutir au tissu osseux, et l'auteur conclut ainsi que son examen lui permet de dire qu'il existe donc deux processus d'ossification métatraumatique : une modification périostique, à la suite de l'arrachement du périoste à l'insertion du ligament latéral interne, et une ossification dans l'épaisseur du ligament lui-même, consécutivement.

De la lecture de ces divers examens résulte la notion que chacun d'eux est la traduction d'une tendance pathogénique : fracture pour Vogel, ossification conjonctive pour Schuller et Weill, ossification conjonctive et périostée pour Pellegrini... Où est la vérité ?

Qu'il nous soit donc permis d'apporter notre contribution à l'étude anatomo-pathologique de la lésion en citant l'examen histologique de la pièce extirpée par le Professeur Guillaume-Louis sur le malade de l'observation I, que nous devons à M. le Professeur Vialle : « Le prélèvement examiné donne sur coupes : Aspect d'ossification intramusculaire caractérisé par : à la périphérie, fibres striées en faisceaux séparés par du tissu conjonctif d'aspect fibrillaire, tendineux; dans ce tissu apparaissent des plaques osseuses avec des travées d'osséine, canaux de Havers et cellules ostéoblastiques; constitution d'os néoformé. On note en un point un îlot de cartilage. En conclusion : Ossification en tissu fibromusculaire, comme il s'en rencontre dans les myosites ossifiantes. »

Il reste maintenant à fixer le siège de l'ombre osseuse.

Nous avons vu plus haut que Schuller et Weill ont fait des expériences cadavériques et ont injecté près de l'insertion du tendon du grand adducteur de la glycérine iodoformée avec de la bouillie de baryum. Les radios prises de face et de profil montrent, à la place connue, une ombre qui, « par sa forme, sa direction et sa localisation, correspond à l'ombre de Stieda ». La contre-épreuve, par injection du même

liquide dans la base du ligament latéral interne révèle une ombre sise plus au-dessus de l'ombre typique.

En présence de ces résultats, les auteurs concluent que l'ombre appartient donc au tendon du 3e adducteur. Quant à l'origine de cette ossification intratendineuse, ce serait, pour eux, un processus comparable au développement des os sésamoïdes dans le tendon des jumeaux, par exemple, ce fait n'étant d'ailleurs pas rare dans la région du genou, puisque la rotule se développe dans le tendon du quadriceps.

D'autre part, Mme Kauffmann reprend les expériences de Schuller et Weill et injecte le liquide opaque dans la base du ligament latéral interne et obtient, elle aussi, une ombre qui rappelle cele de Stieda. Elle reproche, de son côté, aux expériences de Schuller et Weill d'obtenir une image radiographique trop basse par rapport à l'image typique.

Nous avons dit plus haut que cette discussion quant au siège exact de l'ombre nous paraît stérile. En somme, l'image radiographique dépend uniquement du siège de l'hématome primitif, lequel dépend de l'endroit contus, lequel, en dernière analyse, est fonction de l'importance et de la modalité du traumatisme. Celui-ci étant essentiellement protéiforme, on ne saurait s'étonner de la variabilité des dégâts qu'il occasionne et partant de la détermination primitive du siège de l'ossification secondaire.

D'ailleurs, ces recherches expérimentales sur le cadavre ne sauraient avoir une valeur de certitude, mais de présomption. Il ne faut donc pas exagérer l'importance de telles expériences et nous conclurons, avec Mme Kauffmann, « que ce n'est pas une injection de substance opaque dans le genou d'un cadavre qui doit fixer sans appel le siège exact du processus ostéogène post-traumatique sur un genou vivant ».

ETUDE CLINIQUE

Il semblerait de prime abord que, la lésion de P.-S. étant essentiellement caractérisée par des signes radiologiques, on doive réserver une place secondaire à son étude clinique.

Il n'en est rien, car, si la radiographie doit préciser la nature d'une affection traînante du genou, c'est au clinicien qu'il appartient, par un examen approfondi des signes subjectifs et objectifs, de suspecter une semblable lésion, et c'est aussi lui qui doit classer tel ou tel traumatisme du genou dans la catégorie des cas « en instance de maladie de P.-S. », pour employer l'expression de Fram. Il importe donc de bien connaître la symptomatologie de la lésion pour être à même de porter un diagnostic de probabilité, que confirmera seulement l'examen radiographique.

Nous diviserons schématiquement cette étude clinique en deux périodes distinctes, correspondant chacune à un type clinique différent :

— dans une première partie, nous envisagerons les circonstances cliniques qui escortent l'accident primitif;

— ensuite nous étudierons l'aspect clinique du malade, venant quelque temps après l'accident, au moment où l'ostéome est alors constitué.

Disons tout de suite qu'une telle division est toute schématique et simplement destinée à favoriser un exposé plus clair de la question. Combien de cas chevauchent ce cadre rigide, et combien fréquentes sont les formes anormales !

Au début, en somme, il s'agit d'un accident banal survenu dans la rue (obs. VI), au cours du travail (obs. I, VIII), chute directe, distorsion du genou (obs. VII), coup sur la face interne du genou..., rien qui attire particulièrement l'attention sur une ossification possible.

Signes cliniques.

Les signes cliniques fonctionnels qui accompagnent cet accident sont des signes assez communs :

La *douleur* est de degré variable : elle peut aller de l'état lipothymique (ce qui est rare) à un simple point douloureux de la face interne du genou. Dans les cas les plus fréquents, elle est en général très vive au moment même de l'accident et elle s'atténue très rapidement, permettant au traumatisé de se relever et de gagner son domicile à pied (obs. II).

Souvent elle apparaît à deux époques : au moment même de l'accident et au moment où, le blessé s'étant relevé, tente de marcher de nouveau. Un repos forcé la calme ensuite. Petrignani compare ceci à une sorte d'intervalle libre : l'écart entre les deux paroxysmes douloureux peut être assez important, allant de quelques heures à cinq jours (Ferranini) et même un mois (Mme Kaufmann).

Son siège est toujours identique : c'est à la face interne du genou, à quelques centimètres de l'interligne articulaire, dans la partie supéro-interne du condyle fémoral. Elle est calmée par l'immobilisation et n'a pas d'irradiations bien symptomatiques.

Accompagnant cette douleur, un autre signe, inconstant mais pathognomonique pour tous les auteurs, est le *craquement*. Celui-ci est perçu par le blessé au moment même de l'accident. Pellegrini signale quatre fois ce symptôme, et Petrignani rapporte un cas semblable.

L'*impotence fonctionnelle*, par contre, est constante. Elle aussi peut présenter tous les degrés dans son intensité : simple gêne dans certains cas (dans notre obs. VIII elle avait été presque nulle); elle peut, d'autres fois, être telle que le

membre est comme « figé » (Pellegrini) : l'impotence est alors absolue et l'on doit transporter le blessé à l'hôpital (Petrignani).

En règle générale, les mouvements de flexion sont beaucoup plus touchés que les mouvements d'extension; celle-ci ne pouvant pas, dans certains cas, dépasser 90 degrés (obs. VII).

Un fait caractéristique est l'évolution de cette impotence fonctionnelle en deux temps, parallèlement à la douleur. Là aussi on note un intervalle libre dans l'impotence, qui est superposable à celui déjà noté pour les phénomènes douloureux.

L'accident passé, le malade se relève et marche en boitant légèrement; au bout de quelques heures, de quelques jours, il y a une recrudescence des phénomènes douloureux concomitamment à l'impossibilité de faire certains mouvements, et, à ce moment, l'impotence fonctionnelle secondaire peut être beaucoup plus marquée que lors du traumatisme initial.

Signes physiques.

Ils nous sont fournis par les moyens ordinaires d'exploration clinique : inspection, palpation, mensuration et, enfin, radiographie.

Le *gonflement* d'abord est de règle : il est en général peu marqué, de forme arrondie et localisé à la région condylienne interne. Un certain degré de chaleur locale a été noté par Pellegrini. Le gonflement peut encore exister tout autour du genou, et cela nous est révélé par la mensuration.

Ordinairement il est accompagné d'*ecchymoses*, dont le siège est le plus souvent le condyle interne. Celles-ci sont marquées surtout dans les traumatismes directs du genou ou les chutes sur le condyle interne. On les rencontre plus rarement dans les entorses du genou : ainsi, dans l'observation V et l'observation VII le gonflement existait sans aucune ecchymose. Elles fusent rarement vers la cuisse ou la

face postérieure de la jambe. Notons encore que ces ecchymoses peuvent s'accompagner de plaies, de déchirures superficielles; le cas est cependant assez rare. Plus fréquemment elles sont les satellites de l'hématome para-condylien interne, qui est d'observation courante au cours des traumatismes du genou.

Disons encore que les téguments sont souvent normaux et que, mis à part un gonflement plus ou moins discret, rien ne vient révéler, parfois, les désordres causés par un traumatisme également minime.

L'*hydarthrose* a été signalée par Ewald comme très fréquente. Les autres statistiques, cependant, semblent en faire un signe souvent absent du tableau clinique. Pour M. Petrignani, c'est une manifestation assez rare. Cependant nous croyons qu'elle est plus fréquente qu'on ne le croit : les malades des observations II et III ont eu un épanchement articulaire dont l'un a même été ponctionné.

L'*hémarthrose* n'a été observée que 2 fois sur 65 par Vogel. La proportion de M. Petrignani est identique. On voit que c'est un accident qui paraît être négligé par les auteurs. Il nous semble cependant que l'on doive attacher plus d'importance à ce symptôme, et peut-être que de nombreux cas où du liquide a été trouvé dans l'articulation du genou sont constitués par un épanchement sanguin.

La douleur réveillée par la palpation a toujours un siège paracondylien interne : ce signe excellent permet de préciser assez exactement l'étendue des dégâts et de suspecter les lésions anatomo-pathologiques.

Notons encore un signe négatif important : l'*absence de mobilité anormale*. Tout au plus pourrait-on noter un certain degré de laxité articulaire et des mouvements de tiroir de l'articulation (Schuller et Weill).

Enfin, un signe pathognomonique pour certains est constitué par la *crépitation* particulière, indépendante de la crépitation neigeuse des hématomes. La radiographie pratiquée à ce moment est le plus souvent négative, réserves faites pour

les véritables fractures épicondyliennes, qui ne sont pas du cadre de la maladie de P.-S.

En somme, un tel tableau clinique ressemble à celui d'une entorse du genou à différents degrés. Quels sont, en résumé, les signes plus particuliers qui doivent attirer l'attention du clinicien sur une possibilité d'ossification paracondylienne ? Autrement dit, que doit-on retenir comme signes de présomption à la période initiale de la maladie ?

On peut ainsi les résumer en trois points :

1° Modalité d'apparition de la douleur et de l'impotence fonctionnelle au moment du traumatisme. Disparition ou atténuation de ces deux symptômes, puis réapparition parallèle après « intervalle libre ». C'est, à notre avis, le point le plus important;

2° Autoperception d'un craquement initial. Crépitation particulière (ces signes sont malheureusement rares);

3° Localisation précise de la douleur et du gonflement dans la partie limitée de la région épicondylienne interne.

On voit la pauvreté du tableau clinique au début. Les auteurs insistent avec raison sur les manifestations secondaires de l'affection et les dénomment des « séquelles ». Nous n'adopterons pas cette terminologie, car, à vrai dire, il ne s'agit pas de conséquences éloignées de la maladie : c'est bien toujours la même affection qui continue, ici en puissance, là en réalisation.

Bien souvent, en effet, les malades ne sont pas vus lors de leur accident initial. Le traumatisme passé, les accidents primitifs atténués, les malades ont recommencé leur marche, leurs occupations, et ne sont ramenés chez le médecin que par l'apparition des phénomènes subjectifs secondaires, dont il est question plus haut. Le temps est variable : quelques jours, un mois (obs. VII), dix-huit mois (obs. VIII), deux ans (obs. V). D'autres fois on est obligé de remonter très loin dans les anamnestiques pour y trouver l'origine de l'affection.

Très souvent c'est la *douleur* qui débute : variable en intensité, elle n'est plus localisée comme au stade initial. Elle est

quelquefois diffusé dans tout le genou. De plus, elle est variable : les saisons, les stations debout prolongées, les travaux de portage de lourds fardeaux, l'augmentent. D'autres fois encore elle est torpide et on la réveille seulement par une palpation inopinée de la région condylienne interne (obs. VIII).

La limitation des mouvements porte encore ici sur les mouvements de flexion avec prédilection. Certains actes sont rendus pénibles ou même impossibles (accroupissement, montée des escaliers).

On note également de la claudication et de la faiblesse du membre, soit, au contraire, un certain degré de raideur. Ces troubles peuvent entraîner des conséquences sociales importantes : changement de métier (Petrignani), incapacité provisoire totale ou partielle, etc.

La constatation d'une masse osseuse paracondylienne est le signe primordial de la constitution de l'ostéome. Il s'agit, tantôt d'une petite masse dure bien limitée (obs. V), tantôt d'un gonflement avec disparition des méplats, tantôt encore d'une masse volumineuse bosselée, irrégulière, faisant corps avec la masse condylienne. Son volume, dans ce cas, peut varier depuis la noisette jusqu'à l'œuf de pigeon (Petrignani). Sa consistance est dure, osseuse, et, à sa surface, les téguments sont normaux.

Cette masse est le plus souvent visible et déforme toute la région condylienne interne; parfois cependant la saillie est peu apparente et l'on est obligé d'avoir recours à la mensuration pour apprécier la masse humorale. En général, la palpation ne réveille pas une douleur très vive, cependant quelques points douloureux bien précis continuent à être perceptibles, notamment dans la partie supéro-externe du condyle fémoral. Elle peut être provoquée par la mobilisation passive du membre.

L'amyotrophie est rarement observée. Elle porte surtout sur le quadriceps et fait mieux ressortir encore la déformation du genou (obs. V). Notée par M. le Professeur Jeanneney après tous les traumatismes du genou, cette atrophie muscu-

laire serait due à des phénomènes réflexes d'origine médullaire. M. Petrignani donne une autre explication, car, pour lui, elle serait la preuve de l'existence d'une arthrite chronique traumatique. Quels en seraient les témoins ? Un certain degré d'épanchement, la présence de craquements articulaires, un peu de laxité articulaire. Quant aux images d'arthrite chronique, que révèle parfois la radiographie, associée à une maladie de P.-S., il semble bien difficile de faire le départ entre ce qui appartient au rhumatisme chronique et au traumatisme.

Nous pouvons maintenant répartir l'ensemble des données cliniques précédentes en deux types différents, qui résument approximativement les cas les plus fréquemment observés :

a) Un sportif se « tord le genou »; un manœuvre fait une chute, une malade est accidenté dans la rue : aussitôt apparaît une douleur vive, un gonflement de l'articulation. Tout rétrocède assez rapidement et le malade peut regagner son domicile. Quelque temps après, la douleur et l'impotence fonctionnelle reparaissent à la suite de la reprise de la marche, du travail ou de l'entraînement. Douleur localisée dans l'épicondyle interne. Limitation de la flexion : il y a présomption de maladie de P.-S.

b) Une semaine, des mois, des années après un accident semblable, un malade vient consulter pour gêne dans les mouvements du genou. La région épicondylienne interne est le siège d'une tuméfaction douloureuse. Quelquefois un certain degré d'amyotrophie est noté dans la cuisse : l'ostéome paracondylien interne est probablement formé.

Voyons donc maintenant le seul signe de certitude de la lésion qui nous est fourni par l'examen radiographique.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Nous laisserons volontairement de côté les questions de techniques radiologiques, admirablement étudiées précédemment dans les thèses de Petrignani et de Mme Kauffmann. De même, l'anatomie radiographique normale du condyle fémoral a fait l'objet d'un article très documenté, de Petrignani, dans le *Journal de radiologie et d'électrologie* d'octobre 1930.

Il nous suffira de rappeler ici :

— que le cliché de face est le plus important et suffit à déceler la majorité des ombres paracondyliennes, sauf les cas d'ombre petite et postérieure, où l'on devra adjoindre une légère rotation externe;

— que le cliché de profil, difficile à obtenir en raison de la rotation externe spontanée qui se produit souvent, donne une image assez difficile à lire (chevauchement de l'ombre des deux condyles), et qu'il suffit pour y remédier d'adopter le procédé de M. Pétrignani : placer la face interne du genou contre la plaque en décubitus latéral;

— qu'il est préférable de centrer sur l'épicondyle pour obtenir un cliché net;

— qu'il faut toujours radiographier les deux genoux.

L'ombre radiographique caractéristique de la maladie de P.-S. siège en regard du condyle interne et lui est sensiblement parallèle. Elle dépasse rarement l'interligne articulaire et regarde, en général, l'arête fémoro-condylienne, qu'elle peut, selon sa taille, coiffer ou déborder. Sa direction générale, en fonctions de sa longueur, est verticale, curviligne ou oblique.

Ses dimensions sont variables, en moyenne, 1 à 3 centimètres de longueur, 0 cm. 2 à 0 cm. 3 d'épaisseur. Elle peut cependant être plus large et plus dense.

Sa forme est essentiellement variable : on l'a comparée à plusieurs images : type en croissant (obs. I et VI), en traînée (obs. VII), vermiculaire, triangulaire, en îlot ou en archipel, en séquestre, en équerre, en console, en spicule (obs. VIII), etc.

Il existe, en outre, des ombres libres sans connexion osseuse et des ombres rattachées.

Les ombres libres sont plus fréquentes : un seul cas d'ombre rattachée dans nos observations (obs. VIII). L'espace qui sépare l'ombre du contour fémoral est variable (2 à 4 mm., obs. VII). Cet espace peut, d'ailleurs, être légèrement opaque, il y a une sorte de « dégradé » à la périphérie de l'ossification.

Les ombres rattachées peuvent être en rapport avec la région épicondylienne par un pôle supérieur, inférieur, central. Ces cas sont assez rares.

L'état du contour osseux doit être étudié avec d'autant plus de soin que c'est sur son aspect dentelé ou flou que les auteurs, tels que Vogel et Stieda, ont basé leur théorie de la fracture. Nous adopterons les conclusions de M. Petrignani à ce sujet : l'aspect imprécis du rebord condylien est dû à des variations normales de l'architecture de l'os et ensuite au travail d'ossification qui se fait à ce niveau. Les véritables pertes de substance sont du domaine de la fracture de l'épicondyle, et non de l'ossification.

Nous verrons plus loin l'aspect évolutif de l'ombre radiographique et les conclusions pronostiques que l'on peut en tirer.

FORMES CLINIQUES

Nous avons vu, en traçant ce tableau clinique de la maladie de Kolher-Petrignani-Stieda, combien variables dans leurs modalités sont les signes cliniques de début et d'état de la lésion.

D'autre part, le nombre important de formes frustes et les problèmes médico-sociaux qu'ils soulèvent obligent à une connaisasnce parfaite des différentes formes cliniques de l'affection.

M. Petrignani, dans son étude de ces différentes formes, a adopté la classification suivante, que nous suivrons également : formes bilatérales, en plusieurs temps, latentes, paradoxales, compliquées et associées.

Formes bilatérales. — Deux cas sont ici à distinguer suivant que le même traumatisme soit à l'origine des lésions ou que les lésions se soient constituées en deux temps.

Dans le premier cas, il n'est pas nécessaire que les deux affections évoluent parallèlement et suivent les mêmes étapes dans le même temps.

Il devient, par suite, possible de déceler radiographiquement une ombre osseuse d'un côté, puis d'en découvrir une autre ultérieurement du côté opposé, sans que cela soit contradictoire.

On peut en conclure qu'il est absolument indispensable de pratiquer une radiographie bilatérale dans de tels cas et ne pas s'arrêter à un examen négatif d'un seul côté, car les processus d'ossification peuvent être très différents : une radiographie pouvant être positive d'un seul côté, puis, quelque temps après, positive de l'autre côté.

Dans le second cas, après une radiographie positive d'un côté, un traumatisme nouveau crée une ossification de l'autre membre. Il est pratiquement impossible, dans ce cas, d'établir la succession des traumatismes dans le temps et de savoir si la bilatéralité est primitive ou secondaire.

Formes en plusieurs temps. — Ici, plusieurs traumatismes répétés concourent à former l'ossification. Nous avons vu plus haut que la maladie de P.-S. avait pour origine un traumatisme net mais unique et que c'était là un caractère d'individualité de l'affection. Cependant, des observations publiées par Pellegrini semblent aller à l'encontre de cette hypothèse en montrant que des traumatismes répétés et identiques dans leurs modalités semblent être à l'origine de l'ossification secondaire. On pourrait peut-être, dans ce cas, invoquer le rôle prédisposant de certains facteurs, tels que la « fragilité ligamentaire », à la suite d'entorses pour expliquer la production successive et répétée des mêmes accidents. L'ossification ne relèverait, elle, que du dernier traumatisme ?

Formes latentes. — On pourrait plutôt dire formes silencieuses. La littérature montre, en effet, des cas où tout signe fonctionnel fait défaut. Dans notre observation VIII, la découverte de l'ombre de P.-S. a été tout à fait fortuite, à l'occasion d'un examen radiographique nécessité par un traumatisme datant de vingt-quatre heures. Le malade était cependant porteur d'un ostéome très net dont il ne se plaignait nullement et dont l'origine semblait remonter à dix-huit mois. Les signes physiques n'étaient, d'ailleurs, pas plus nets, puisqu'il a fallu une palpation assez profonde pour réveiller un point douloureux épicondylien. Ceci nous paraît être une illustration assez frappante des formes latentes ou frustes de la maladie de P.-S., au demeurant assez peu fréquemment rencontrées.

Des formes en apparence *paradoxales* ont été relevées par Fredet, où un examen radiographique montra une lésion du côté opposé à celui traumatisé. On se rappellera à ce sujet

la variabilité des traumatismes initiaux, qui peuvent être facilement oubliés par le malade, et, d'autre part, le délai nécessaire à la constitution de l'ombre osseuse après le choc primitif. Les radiographies pratiquées de cinq à vingt-deux jours après l'accident ne révèlent rien d'anormal. Une seconde série d'examens pratiqués du vingt-cinquième au soixantième jour révèle, au contraire, une ombre osseuse très nette. Fram parle de quelques semaines. On voit que l'accord est loin d'être réalisé sur le délai d'apparition de l'ombre osseuse. Comment, d'ailleurs, pourrait-il en être autrement, étant donnée la multiplicité des facteurs en cause : importance de l'hématome, rapidité ou lenteur de l'appel calcique, etc., et l'importance, en une telle matière, du coefficient personnel ?

Formes compliquées. — On signale des fractures diverses ou des luxations, des plaies superficielles et même une fracture secondaire de l'ossification (Pellegrini).

Formes associées. — On a noté l'association du syndrome de P.-S. avec :

— un genu varum bilatéral;
— un genu valgum bilatéral;
— des ossifications traumatiques diverses du ligament croisé antérieur; avec une ossification paracondylienne externe; avec des ossifications para-articulaires traumatiques.

Notre observation V rapporte le cas d'une maladie de P.-S. associée à une ossification paracondylienne externe, à vrai dire très peu marquée. Le malade dont il s'agit avait eu un léger accident sans suites immédiates notables. Remarquons cependant qu'il avait subi des massages après l'accident. La lésion externe semble bien devoir être assimilée à la maladie de P.-S. au point de vue pathogénique. L'ombre externe est cependant plus variable dans sa position et dans sa morphologie (Petrignani).

Dans l'observation VI, nous rapportons le cas d'un trau-

matisme ayant porté à la fois sur le genou et l'épaule droites avec contusion violente de ces deux parties. La radiographie pratiquée au genou montre une ombre osseuse typique; à l'épaule, elle révèle la présence « d'ostéome en flammèches » plaqué contre l'articulation acromio-claviculaire.

Il semble bien, dans ce cas, qu'on puisse invoquer une même pathogénie, les deux lésions ayant évolué parallèlement avec une remarquable régularité. Il nous a paru intéressant de rapporter une semblable observation, qui réalise, en somme, les conditions expérimentales idéales : choc identique en modalité, en circonstances. Symptômes superposables au niveau des deux parties contuses : gonflement, douleur, impotence fonctionnelle. Régression et réapparition classique des symptômes au même moment et, enfin, présence d'ossification dans l'entourage des deux articulations qui ont subi le traumatisme.

D'une semblable énumération de formes cliniques nous devrons retirer la notion essentielle de radiographier tout genou traumatisé dans les circonstances dites plus haut.

Un tel polymorphisme dans les manifestations cliniques devra inciter à une circonspection d'autant plus prudente qu'il s'agira d'accidentés du travail : on a noté depuis longtemps, en effet, la tendance fâcheuse de ceux-ci aux séquelles interminables, en opposition avec la bénignité des évolutions chez les sportifs. Si l'on doit se souvenir en l'occurrence de la fréquence des formes discrètes évoluant avec un minimum de signes, on ne devra cependant pas oublier que l'ostéome paracondylien interne se constitue dans un cadre étiologique, clinique et radiographique, bien délimité.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif de la lésion de P.-S. ne saurait évidemment n'être affirmé que par l'examen radiographique. Encore faudrait-il que celui-ci fût pratiqué dans les cas où l examen clinique et les anamnestiques font émettre un diagnostic de probabilité à la suite d'un accident du genou.

Il semble que les cas méconnus soient assez nombreux et que des radiographies systématiques pratiquées sur des genoux douloureux après un traumatisme révéleraient de nombreux cas d'ossification paracondylienne interne. Que l'on mette en parallèle le nombre et la fréquence des traumatismes du genou avec les cas d'évolution discrète et la pauvreté du tableau clinique de la maladie de K.-P.-S., et l'on pourra préjuger du nombre de cas qui risquent de passer inaperçus.

Nous avons vu dans quelles circonstances cliniques le diagnostic de maladie de P.-S. pouvait être porté; nous avons noté également les conditions optima nécessaires pour l'obtention d'une radiographie probante et décisive. Nous n'y reviendrons pas.

Le diagnostic différentiel se fera surtout avec la *fracture vraie de l'épicondyle interne.*

Cette entité pathologique est assez rare, mais occupe une place bien nette dans la nosologie, et très différente de la maladie de P.-S.; il ne faut pas oublier, en effet, qu'un arrachement osseux véritable doit entraîner des troubles symptomatiques. Cliniquement, on peut distinguer trois sortes de fracture :

— La fracture totale de l'épicondyle avec douleur exquise,

œdème, voire crépitation. Les ecchymoses sont importantes et étendues. L'hémarthrose est fréquente. Enfin, signe de grande valeur, il existe des mouvements de latéralité, des mouvements de tiroir, chose qui n'a jamais été signalée dans le syndrome de P.-S., sauf dans une seule observation, assez confuse, de Schaller et Weill. Enfin, l'examen radiographique révèle une perte de substances importante dans la région condylienne.

— La fracture parcellaire supérieure de l'épicondyle se manifeste par la rétraction du grand adducteur déformation de la cuisse) et par une dépression supracondylienne. La radiographie montre un fragment plus ou moins élevé (Petrignani).

— Enfin, la fracture parcellaire inférieure de l'épicondyle se traduit, elle aussi, en dehors du cortège symptomatique habituel, par des mouvements de latéralité importants.

Les fractures épicondyliennes ont une évolution bien différente de la maladie de P.-S. En règle générale, elles guérissent sans laisser de traces et ne présentent pas l'évolution en deux temps des phénomènes physiques et douloureux, pathognomoniques, peut-on dire, de l'ostéome métatraumatique.

L'*entorse grave du genou* pourrait quelquefois prêter à confusion avec un syndrome d'ossification métatraumatique. Néanmoins celle-ci, qui s'accompagne de gros désordres ligamentaires, de signes fonctionnels beaucoup plus marqués, de gonflement considérable, peut avoir un rôle étiologique dans la formation de l'ostéome.

Nous avons dit, plus haut, en effet, que la maladie de K.-P.-S. traduit toujours, pour certains auteurs, un degré variable d'entorse du genou (Rocher). Les entorses le plus souvent à l'origine de la lésion sont des entorses légères, et diffèrent de ces entorses graves et compliquées où l'on observe toujours une grande laxité articulaire. Notons encore ici le signe différentiel de grande valeur constitué par l'absence « d'intervalle libre » dans les manifestations cliniques : la douleur et l'impotence s'atténuent progressivement, en effet, pour ne plus reparaître.

La *contusion simple du genou* sera d'un diagnostic plus aisé. Son rôle pathogénique doit cependant inciter à faire des réserves quant à l'avenir des malades.

L'*arthrite traumatique* est souvent confondue avec une maladie de K.-P.-S. Une radiographie lèvera tous les doutes. Citons, pour terminer, des diagnostics d'exception, comme l'épicondylite fémorale interne, la synovite traumatique simple (Martin et Durh), qui sont différenciés par l'examen radiographique.

De même un certain nombre de malformations ou d'affections articulaires du genou seront éliminées par les rayons X : exostoses ostéogéniques, enchondromes de la capsule, l'ostéochondromatose.

Enfin, les para-ostéo-arthropathies du type Déjerine-Cellier donnent des images radiographiques très comparables à celles de la maladie de K.-P.-S. Ici, le traumatisme est à l'origine de l'affection, mais il s'agit de microtraumatismes, et, de plus, cette ossification se produit chez des paraplégiques après blessure médullaire. La pathogénie est cependant différente, car le traumatisme ne jouerait qu'un rôle secondaire. Les ossifications, d'ailleurs, peuvent être multiples et ne rappellent en rien l'aspect typique de l'ombre osseuse de Pellegrini-Stieda.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Différents cas sont à considérer dans l'évolution de la maladie de K.-P.-S. suivant qu'elle a été laissée à elle-même ou qu'une thérapeutique active est intervenue.

Dans le premier cas, il semble bien que l'évolution n'obéisse à aucune règle. Elle est, en général, favorable. Fram note même une tendance à la résolution spontanée des phénomènes cliniques et radiologiques. On doit cependant être réservé quant au pronostic à porter après tout traumatisme du genou, qu'il s'agisse d'une simple contusion de la région condylienne interne ou d'une entorse de degré variable. On ne saurait trop insister à cet égard sur l'importance de la radiographie systématique et des radiographies successives, au cas où l'on soupçonnerait la formation d'un ostéome paracondylien interne.

Il est difficile de prévoir, le plus souvent, l'évolution de l'affection et sa durée. Notons, à ce propos, qu'il n'existe aucun parallélisme entre l'importance et les modalités des signes physiques et fonctionnels et l'apparition de l'ombre osseuse métatraumatique. Tel malade, vu sitôt après un traumatisme, présentera des signes cliniques importants et guérira cependant dans un très court délai; tel autre, chez qui l'accident initial aura été très discret, présentera, à échéance plus ou moins longue, un ostéome douloureux et évolutif.

Quant à la durée de l'affection, on ne saurait guère être plus affirmatif : c'est une question de mois, voire même d'années. On comprend dès lors la difficulté qu'il y a, en pareil cas, à apprécier le degré d'invalidité permanente en résultant lorsqu'il s'agit d'un accident du travail; et partant la varia-

bilité des taux indiqués par les différents auteurs en l'occurrence. C'est ainsi que Petrignani et Fram indiquent 5 à 20 p. 100, Ewald, 25 à 50 p. 100, selon les cas; Ferradini, 15 p. 100; Durand, 20 p. 100. Pour notre part, nous nous rangerons plus volontiers à l'avis de ce dernier, pour qui l'évaluation d'Ewald semble exagérée, étant donné que Brouardel évalue l'ankylose complète du genou à 10 à 20 p. 100. Il restera cependant bien entendu que le taux peut être relevé lorsqu'il s'agit de malades dont la profession intéresse les membres postérieurs surtout.

Au surplus, les conditions d'évolution de la maladie de K.-P.-S. peuvent se trouver grandement modifiées par l'application d'un traitement dont nous indiquerons plus loin les modalités. L'extirpation chirurgicale pour certains, l'immobilisation suivie de thermothérapie locale pour d'autres, aboutissent généralement à une rétrocession des phénomènes douloureux et fonctionnels et souvent, le temps aidant, à une guérison complète. On conçoit dès lors qu'il s'agisse d'une incapacité essentiellement révisable au cours d'expertises répétées jusqu'à consolidation.

Le dernier problème médico-légal qui se pose ici réside dans la recherche de la relation de cause à effet entre le traumatisme et l'affection en matière d'accident du travail. Le cas rapporté par le Docteur Kauffmann, et qui figure parmi les observations jointes à la présente thèse, dénote les variations de la jurisprudence à cet égard dans le cas qui nous occupe.

Il semble que les radiographies prises en série doivent cependant permettre d'établir le trait d'union entre la lésion et l'accident causal. De même et grâce à ces radiographies, nous croyons qu'il est possible de distinguer deux types de pronostic de la maladie de K.-P.-S. : le type évolutif et le type stabilisé. Le type évolutif se caractérisant par l'accroissement de l'ombre osseuse en opacité et en étendue; en même temps on note un flou général des contours osseux et de l'ombre elle-même, témoignant de l'activité de la lésion. Le

tableau clinique, en ce cas, est marqué par une recrudescence de la douleur et de l'impotence fonctionnelle.

Quant au type stabilisé, s'opposant au précédent par une image radiographique où l'ombre présente des contours nets ainsi que les ombres osseuses avoisinantes, il traduit en quelque sorte la « maturité de l'ostéome ». Les signes cliniques sont alors réduits au minimum : tel est le cas rapporté dans notre observation VIII, où l'ostéome, aux bords nettement délimités, fut une découverte fortuite, le malade supportant admirablement ce « corps étranger » para-articulaire, ce qui est un cas typique de consolidation sans traitement et, somme toute, de guérison ne justifiant aucun taux d'invalidité.

Nous serions tout disposé à croire que les variations d'appréciation qui se constatent dans les attendus des jugements rapportés par le Docteur Kauffmann, et auxquels nous faisions allusion plus haut, s'expliquent par les considérations indiquées dans les lignes qui précèdent.

En résumé : Evolution variable — pronostic toujours réservé — nécessité de l'examen radiographique en série et, du point de vue médico-légal (accidents du travail et accidents de droit commun) : taux essentiellement révisable et pouvant varier de 0 au chiffre maximum de Brouardel (ankylose complète).

TRAITEMENT

Les modes de traitement de la maladie de K.-P.-S. diffèrent suivant que la lésion est vue au début de son évolution ou que l'ossification est arrivée à « maturité ».

Nous considérerons tout d'abord le cas, assez rare en vérité, où le malade nous est amené présentant un traumatisme récent ayant de fortes chances d'être à l'origine d'une ossification secondaire.

Dans ce cas, le traitement ne différera guère de la thérapeutique ordinaire des entorses et des contusions du genou. Là aussi nous aurons recours, tout d'abord, à l'immobilisation du membre en extension dans une gouttière. Un pansement compressif sera indiqué dans le cas de gonflement important, ainsi que la révulsion cutanée locale. Ces manœuvres calmeront bien la douleur, en général, et l'on ne sera pas obligé de recourir, la plupart du temps, aux enveloppements humides laudanisés.

Si l'hydarthrose est importante et tend à se résorber, ou s'il existe une hémarthrose, on devra évacuer l'articulation par une ou plusieurs ponctions. Quant à l'hématome paracondylien, son importance n'est jamais telle que l'idée de l'évacuer puisse être considérée.

Cette immobilisation sera maintenue, suivant l'importance et la modalité des phénomènes, de dix à vingt-cinq jours, suivant les cas.

La thermothérapie locale pourra être mise en œuvre avec succès à cette époque de la maladie. Rocher considère que c'est là le traitement électif de la maladie de P.-S. au début comme à la période d'état. D'autres moyens thérapeutiques

comme la diathermie ou les rayons ultra-violets pourront encore être appliqués et seront, le cas échéant, d'un grand secours.

Deux manœuvres, en tout cas, seront à proscrire résolument :

Le massage, d'abord pratiqué fréquemment après un traumatisme du genou, favorise l'augmentation de la circulation autour de l'endroit traumatisé. Ce que nous savons du rôle des épanchements sanguins dans la formation de ces ossifications nous conseillera dans une abstention totale de ce genre de traitement. Petrignani rapporte une observation personnelle d'un masseur professionnel qui s'était fait des massages répétés après un traumatisme du genou et qui présenta par la suite une ossification épaisse, diffuse et étendue.

La mécanothérapie est également condamnable, car, même douce et progressive, elle ne saurait, à cette phase de l'affection, que favoriser un état congestif latent dans le foyer lésionnel.

La question de la rœntgenthérapie se pose ici à titre préventif. On sait que cette méthode est déjà employée pour empêcher l'apparition d'ostéomes après des traumatismes tels que la luxation du coude, qui sont fréquemment suivis d'ostéomes du brachial antérieur. Faut-il, par analogie, l'appliquer ici, étant donnée l'identité des processus d'ostéogénèse des différents ostéomes avec celui de la maladie de K.-P.-S. ? La question est fortement discutée. Il semblerait à priori logique de soumettre un genou traumatisé, dans les conditions que nous avons vues plus haut favoriser l'apparition d'un ostéome, à l'influence de la rœntgenthérapie. D'autre part, on ne saurait appliquer un tel traitement à tous les traumatismes du genou. Toute la question réside donc dans le départ à effectuer entre les cas susceptibles ou non de s'accompagner d'ossification secondaire. Si l'on veut bien se rappeler le nombre de formes anormales ou atypiques de maladie de K.-P.-S., on comprendra qu'une telle discrimination est bien difficile à établir et que la rœntgenthé-

rapie, excellente au titre théorique, nous semble d'une application pratique pour le moins épineuse.

Lorsque la lésion est constituée, le problème thérapeutique devient plus précis. Il s'agit alors de malades gênés par une douleur persistante ou par une impotence fonctionnelle assez marquée : c'est le type de maladie de K.-P.-S. en voie de stabilisation, dont il est question plus haut.

Pour le Professeur Rocher, la thermothérapie locale et l'immobilisation sont des moyens curateurs excellents à cette phase de constitution de l'ossification. Quelques pointes de feu sont employées également pour faire disparaître la douleur locale (obs. VII).

On a également préconisé à cette époque l'usage des moyens physiques : diathermie, rayons infrarouges, et même des massages prudents ou une mécanothérapie avisée. Il semble qu'il faudra réserver ces pratiques aux cas très limités où il existe une amyotrophie importante du quadriceps, par exemple.

Mais quand l'ossification est constituée, deux procédés de choix peuvent être indiqués : la rœntgenthérapie curative et l'extirpation chirurgicale.

La rœntgenthérapie curative, aussi logique que précédemment, étant donnée son action élective envers les tissus jeunes ou en voie de formation (lois de Bergonié-Tribondeau); elle pourra, en effet, faire fondre un ostéome en voie de constitution. En réalité, son action s'exerce surtout sur la coque conjonctive qui entoure l'ossification, aboutissant à une suite de « maturation » précoce (Mme Kauffmann). Cette action est d'ailleurs précieuse en ce qu'elle permet de fixer ainsi à volonté un processus d'ossification.

Quant à l'extirpation chirurgicale, elle ne semble guère avoir la faveur des différents auteurs : on lui reproche surtout, en fait, d'être suivie de récidives.

Le cas rapporté à la fin de cette thèse milite cependant en sa faveur : l'opération a été suivie d'un résultat fonctionnel parfait et le malade a recouvré une mobilité complète du genou.

On pourrait, semble-t-il, concilier les deux tendances précédentes en réalisant un traitement mixte, en faisant une association des deux méthodes : l'extirpation chirurgicale serait indiquée dans les cas d'ostéome bien limité, stabilisé; l'opération serait précédée de radiothérapie, pour que « le bistouri ne passe pas en tissu ossifiable » (Petrignani), et suivie également de radiothérapie pour empêcher une récidive possible.

L'indication de la rœntgenthérapie isolée serait dès lors constituée par des ossifications mal délimitées radiographiquement et présentant encore des caractères d'évolutivité.

L'intervention chirurgicale dans ces conditions, extrêmement bénigne, permettrait d'espérer une guérison complète et définitive.

OBSERVATIONS

PREMIER GROUPE

Dues à l'obligeance de M. le Professeur Guillaume-Louis.

Observation I.

(Service de M. le Professeur Guillaume-Louis, à Tours.)

C... (Henri), 59 ans, entre à l'Hôpital général de Tours (salle H. Bamsby, service du Professeur Guillaume-Louis, envoyé par le Docteur Odinot [de Channay]), pour des douleurs très vives qu'il éprouve, depuis un an, dans le genou droit, et qui s'accompagnent d'un gonflement assez volumineux de l'articulation.

Cet homme, d'apparence robuste, raconte que l'an dernier il a glissé du haut d'un tas d'avoine sur lequel il était juché pour alimenter une machine à battre. Dans sa chute, la face interne de son genou droit est venue heurter la roue du tracteur. Le malade en a éprouvé une très vive douleur et presque aussitôt après l'articulation a augmenté de volume en même temps que les téguments devenaient le siège d'une inflammation notable et que les mouvements articulaires se faisaient de jour en jour plus douloureux. Les compresses humides chaudes en application locale ont atténué cette réaction, mais la gêne articulaire a persisté et le blessé garda le repos complet au lit pendant quinze jours. Les mois qui suivirent l'accident, le blessé ne pouvait monter un escalier que marche par marche, et le genou était gros. Une radiographie pratiquée alors, et qui, malheureusement, n'a pas pu nous être présentée, ne montre à cette époque aucune lésion osseuse : le médecin du blessé, consulté, est très affirmatif sur ce point. En

présence de cette évolution, on pratique des pointes de feu sur l'articulation. Henri C... paraît en avoir éprouvé un certain soulagement. Les douleurs s'atténuent, encore qu'elles reparaissent à la suite de fatigues et de marches prolongées, et, surtout, le genou reste gros, et la gêne fonctionnelle persiste. C'est dans ces conditions que le blessé est envoyé à l'hôpital, environ un an après son accident initial.

Dans son passé, il faut retenir qu'il a été réformé pour une pleurésie. Il a cependant les apparences d'une robuste santé.

L'*examen actuel* montre une tuméfaction du genou droit. L'articulation n'est pas globuleuse, mais la tuméfaction paraît localisée à la face interne. Les téguments ne sont pas altérés dans leur apparence et leur coloration. La palpation réveille une douleur nette à la face interne du genou. On se rend compte aussi que, si les saillies et les méplats des faces antérieure et externe du genou sont nettement perceptibles, il n'en est pas de même de ceux de la face interne, qui semblent noyés dans une sorte de gangue lisse, dure, nivelant toute la région en forme de coupole.

Les troubles fonctionnels persistent, très précis : la flexion du genou est notablement diminuée dans son amplitude et douloureuse quand on veut l'exagérer. L'extension, par contre, se fait bien et il n'y a aucun mouvement de latéralité. La marche reste pénible et le blessé boite.

Une radiographie est pratiquée : elle montre à la face interne du condyle interne du fémur une ombre en forme de coque coiffant la partie supérieure de ce condyle et séparée de l'os par un espace clair. Il ne s'agit pas de fracture ancienne, puisque la première radio n'avait rien montré. On est en présence d'un ostéome traumatique paracondylien; lésion décrite par Kohler, Pellegrini et Stieda, et l'on décide l'ablation.

Opération (le 12 novembre) (aides : M. Boivin, interne du service; M. Révérend, externe). — On fait une incision longitudinale sur la face interne du genou. Les plans superficiels écartés, on trouve, au milieu d'une masse de tissu cellulo-graisseux, la coque ostéo-cartilagineuse coiffant le condyle. Cette coque est adhérente au tendon du 3e adducteur, dont on la détache à la rugine, et on

l'enlève complètement avec quelques fragments tendineux. Hémostase et réunion des surfaces cutanées.

Les suites opératoires furent des plus simples : les crins sont enlevés le 27 novembre; la cicatrice est en parfait état. La face interne du genou a presque repris son modelé normal. Le blessé commence à mobiliser son articulation. Les mouvements reviennent peu à peu et le blessé rentre chez lui, le 30 novembre.

Il a été revu le 7 février : il va très bien, ne souffre plus, marche facilement et sans aucune boiterie.

L'examen histologique de la pièce enlevée a été pratiqué par le Professeur Vialle, qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

« Le prélèvement examiné donne sur coupe : Aspect d'ossification intramusculaire caractérisé par : à la périphérie, fibres striées en faisceaux séparés par du tissu conjonctif d'aspect fibrillaire, tendineux. Dans ce tissu, apparaissent des plaques osseuses avec des travées d'osséine et canaux de Havers et cellules ostéoblastiques; constitution d'os néoformé. On note en un point un îlot de cartilage.

» En conclusion : Ossification en tissu fibro-musculaire, comme il s'en rencontre dans les myosites ossifiantes. »

Observation II.

(Service de M. le Professeur Guillaume-Louis, à Tours.)

F... (Eugène), 17 ans, domestique de ferme, vient à la consultation le 17 février, envoyé par le Docteur Journeault (de Château-la-Vallière). Cet homme, en juin, a fait une chute et s'est, dit-il, « tourné la cuisse ». Il a souffert aussitôt après, mais a pu néanmoins faire un kilomètre à pied pour rentrer chez lui. Trois jours après, le genou gauche a augmenté de volume, et un médecin, appelé, aurait diagnostiqué un « épanchement articulaire » et fait une ponction. Quelque temps après, le blessé, n'éprouvant aucun soulagement, avoue avoir fait appel à un rebouteux, qui aurait pratiqué des massages et des mobilisations forcées. Celles-ci, très

OBSERVATION I.

douloureuses, arrachaient des cris au malade. Celui-ci garda le lit trois mois, renonçant à tout traitement. Au bout de ce temps il se lève, marche péniblement avec des cannes. Peu à peu, il recommence à travailler, encore qu'il garde une certaine gêne dans les mouvements.

C'est dix-huit mois après l'accident que le genou redevient douloureux. Le blessé travaillait deux mois, puis prenait un mois de repos, et c'est dans ces conditions qu'il vient nous consulter.

Examen. — Le genou gauche est augmenté de volume et la tuméfaction est surtout sensible à la face interne. A ce niveau, les méplats articulaires sont effacés. La palpation y est douloureuse, et révèle une tension sous la main. Les mouvements de flexion de l'articulation sont très limités et douloureux quand on les force. La marche est possible, mais elle est très rapidement pénible et le blessé souffre.

L'examen radiographique montre une ombre osseuse linéaire coiffant en coque le condyle interne du fémur. Il s'agit d'un ostéome métatraumatique, et je conseille l'opération chirurgicale. Il a mieux aimé être soigné par la radiothérapie : celle-ci a supprimé les douleurs, mais le genou reste encore très gros et la marche est pénible.

La troisième observation appartient à M. le Médecin-Colonel Miorsec, ami de M. le Professeur Guillaume-Louis, qui a bien voulu nous la communiquer.

Elle est appuyée sur l'observation radiologique qui a été faite en vue d'un conseil de réforme, et elle est très intéressante, en ce qu'elle sert aussi à éclairer la pathogénie de ces ostéomes.

Observation III.

T... (Pierre) a été blessé alors qu'il était brigadier au régiment. Au cours d'un ravitaillement, en service commandé aux armées, il fit une chute grave sur le genou droit. Il dut être évacué sur un hôpital voisin, et son billet porte le renseignement suivant :

« Hydarthrose du genou droit, épanchement considérable par accident de voiture au cours d'un ravitaillement. » De fait, le blessé raconte qu'aussitôt après l'accident son genou est devenu très volumineux et très douloureux. Il lui a été impossible de marcher et il dut être transporté en voiture d'ambulance à l'hôpital. Là, on le laissa en repos; on fit des applications de compresses chaudes sur le genou et, par la suite, des pansements compressifs. Il ne fut pas radiographié à ce moment, mais le médecin traitant lui affirma qu'il avait « un épanchement articulaire ».

Les douleurs articulaires s'atténuèrent, mais le blessé était incapable de tout service actif. Envoyé chez lui, il essaya de reprendre du travail, mais, au bout de peu de temps, recommençait à souffrir. Il demande à passer devant une commission de réforme.

Les médecins experts constatent au genou droit des reliquats de l'hydarthrose ancienne, avec craquements d'arthrite sèche. Le genou droit est plus volumineux que le gauche avec épaississement accentué du condyle fémoral interne et de la tubérosité tibiale interne.

C'est dans ces conditions que M. T... (Pierre) est radiographié par le Médecin-Colonel Miorsec, médecin chef du service radiologique de la 9e région. Celui-ci constate dans la région paracondylienne interne du fémur droit la présence d'un ostéome volumineux coiffant tout le condyle à la façon d'une vraie coque osseuse.

Le blessé, réformé, retourne chez lui, dans le Maine-et-Loire, sans avoir subi aucun traitement.

Ce qu'il faut retenir de cette observation, c'est l'existence d'un épanchement articulaire antérieur, hydro-hémarthrose vraisemblablement. Cet épanchement, ici, a été noté nettement par le médecin traitant. Il traduit le traumatisme articulaire et explique la genèse de l'ostéome consécutif.

L'observation suivante, due à M. Kauffmann, qui a bien voulu la communiquer à M. le Professeur Guillaume-Louis, montre l'importance médico-légale et la difficulté d'établir la filiation entre un traumatisme et l'ossification secondaire.

Observation IV.

C... (N.) est renversé par une auto le 19 décembre 1928. Il a un fort traumatisme du genou gauche. Celui-ci présente un gonflement notable qui s'accompagne de tous les troubles fonctionnels que nous connaissons. Le 17 janvier 1929, une radiographie pratiquée montre l'existence d'une « ossification anormale tout le long du contour vertical du condyle interne ». Le 4 février 1929, l'expertise ordonnée conclut que « cette ossification, séparée nettement du condyle interne, donc absolument indépendante de lui et en pleine masse tendineuse, est la cause de l'impotence fonctionnelle du genou et ne saurait être attribuée au traumatisme. »

Sur appel de l'affaire, le 17 juillet 1929, et après une seconde radiographie, une nouvelle expertise conclut : « L'aspect de cet ostéome, la netteté des limites du condyle fémoral, dont la structure osseuse n'est pas modifiée, permettent d'affirmer qu'il s'agit d'un ostéome et qu'il n'y a aucune relation de cause à effet entre cet ostéome et l'accident. »

L'affaire a été reprise après la publication de la thèse de Mme Kauffmann.

Tout ceci montre l'intérêt des radiographies successives après un traumatisme du genou, pour authentifier une lésion d'origine traumatique, et leur rôle primordial dans ces difficiles problèmes médico-légaux.

DEUXIEME GROUPE

Cas atypique de maladie de Pellegrini-Stieda.

Observation V (Personnelle et inédite).

Malade du service de M. le Professeur Guillaume-Louis.

Le lundi 3 février 1936, entre à l'hôpital (salle 104, n° 20), V... (Gustave), comptable, pour impotence fonctionnelle partielle du genou droit.

Il y a deux ans environ, le malade fut victime d'un léger accident qui provoqua des contusions sans gravité du genou : celui-ci était gonflé et la flexion impossible.

Après une quinzaine de jours de repos, il reprit son travail, mais boitait légèrement. Des massages et des pointes de feu avaient été pratiqués. Les choses paraissent rentrées dans l'ordre. Cependant, de temps à autre, le malade était obligé de prendre quelques jours de repos, motivés par des douleurs à la marche et une grande difficulté à la flexion du genou malade.

Ces six derniers mois, les douleurs sont devenues subintrantes et la flexion de plus en plus limitée. Et c'est dans ces conditions qu'il entre à l'hôpital.

Examen. — Le genou n'et pas augmenté de volume, le méplat rotulien interne semble un peu effacé, cependant la cuisse droite est le siège d'une atrophie assez marquée (2 centimètres de différence). A la palpation, on trouve dans la région condylienne interne une petite masse très dure, peu mobile et douloureuse à la pression. De même le condyle externe est douloureux à la pression en certains points précis.

Le malade signale qu'il lui semble, certains jours, noter une tuméfaction dans la région interne, tuméfaction qui disparaît pour reparaître ensuite. Les mouvements de flexion passive sont limités; il n'y a pas de mouvements anormaux de laxité articulaire et il n'y a pas d'épanchement.

Une radiographie fut pratiquée, qui révéla une zone d'ossification au niveau du condyle interne avec flou du contour osseux. De même, la partie superficielle du condyle externe semble également être le siège d'un processus d'ossification.

En présence de ces signes, on conclut à une ossification paracondylienne métatraumatique interne du fémur associée à un processus homologue du côté opposé.

Le traitement consiste dans l'ablation du fragment ossifié.

Observation VI.

(Prof. H.-L. Rocher, *Journal de médecine de Bordeaux*, 20 mai 1934.)

C... (F.), 31 ans, a été heurté par un camion et projeté à terre. Il ne peut pas dire dans quelles conditions il est tombé, mais a présenté une contusion violente du genou et de l'épaule droits.

Traité dans le service du professeur Bégouin, à l'Hôpital Saint-André, pendant vingt et un jours, puis, rentré chez lui, il a reçu les soins du Docteur G...

Il a repris son travail le 19 février 1934 et a ressenti une douleur à l'épaule droite. C'est pour cette raison qu'il vient consulter.

Examen. — On note de petits craquements dans l'articulation acromio-claviculaire sans atrophie musculaire. Au genou droit, on ne remarque pas de gêne à l'extension, mais la flexion complète paraît un peu gênée. Il souffre, au niveau de son interligne articulaire, des deux côtés. Pas d'épanchement dans le genou ni de mobilité anormale.

Il souffre plus spécialement sur la face interne de son condyle fémoral, au niveau duquel on aperçoit une légère saillie, ce qui fait porter au Professeur Rocher le diagnostic de Pellegrini-Stieda.

La radiographie est tout à fait caractéristique et confirme ce diagnostic. Cet ostéome est plaqué à la face interne du condyle et a la forme d'un croissant de lune. Sa longueur est de 2 cm. 5, et sa largeur de 4 millimètres. Il ne présente aucune continuité, mais constitue une ossification métatraumatique répondant à la maladie de Pellegrini-Stieda. Cette lésion anatomique est la preuve indiscutable d'une entorse du genou et l'explication des phénomènes douloureux que ressent le blessé.

Etant donnée la persistance de la douleur au niveau de l'épaule droite, et particulièrement de l'articulation acromio-claviculaire, une radiographie pratiquée révèle la présence d'ostéome en flammèche, qui pourrait avoir la même signification pathogénique que la production osseuse du genou : ossifications métatraumatiques plaquées contre l'articulation acromio-claviculaire.

Les deux lésions du genou et de l'épaule se seraient accompagnées d'un volumineux gonflement qui aurait duré une huitaine de jours environ sans ecchymose apparente.

Observation VII.

(Prof. H.-L. Rocher, *Journal de médecine de Bordeaux*, 30 avril 1934.)

P... (Robert), le 29 décembre 1933, dans une chute de 1 m. 50 de haut, subit une violente entorse avec torsion du genou gauche. La douleur a été très vive à la partie interne de l'articulation. Pendant cinq jours, dans cette zone, a existé un gonflement sans ecchymose. Le malade est resté au lit pendant quatre jours, puis il a repris la marche en boitant.

Adressé, le 17 janvier 1934, par le médecin traitant.

L'impotence fonctionnelle est assez marquée; douleur vive au niveau de la face interne du condyle interne; le malade marche la jambe raide : il boite et ne peut s'accroupir. La flexion de l'articulation ne peut dépasser l'angle de 90 degrés. Par ailleurs, pas de laxité dans l'articulation du genou.

Etant donnée la persistance d'un léger gonflement au niveau de l'épicondyle interne et d'un point douloureux très précis sur la face interne de ce condyle, probablement au niveau de l'insertion supérieure du ligament latéral interne, nous portons le diagnostic de maladie de Pellegrini-Stieda, confirmé par la radiographie, qui montre une ombre amincie parallèle au condyle interne. En regard de l'angle fémoro-condylien et séparée du condyle interne par un espace clair de 2 à 4 millimètres. L'ombre osseuse donnant environ 1 cm. 5 de long sur 2 millimètres d'épaisseur : elle est régulière comme structure, allongée en forme de traînée et probablement logée dans le tissu fibro-tendineux-ligamenteux qui occupe cette zone de l'angle fémoro-condylien.

Il n'existait aucun épanchement; cette lésion était passée inaperçue.

Grâce à un traitement thermothérapique institué aussitôt, le blessé peut actuellement fléchir complètement son genou. Les douleurs ont presque disparu. Il s'accroupit sans difficultés. Quelques pointes de feu ont été pratiquées pour faire disparaître la douleur à la partie supérieure du condyle. D'ici quelques jours, il reprendra son travail « sans incapacité ».

Observation VIII (Inédite).

(N. Fram, *South Africa Medical Journal*, february 1935.)

S... (G.), 38 ans, mineur à New State Area, envoyé pour examen radiologique jambe droite pour fracture probable. Le traumatisme date d'un jour. Le malade présente des excoriations cutanées sur les faces antérieure et interne du genou droit. A la radiographie, on ne constate pas de fracture, mais une « ombre de Stieda » typique. Sans prévenir le patient, je palpai la face interne du condyle, ce qui révéla une douleur moyenne au niveau du ligament latéral interne, mais sans trouble fonctionnel apparent.

Interrogé, le malade me dit avoir été très sportif autrefois, mais ne se souvenait pas avoir blessé son genou, et attribuait plutôt la douleur dans cette région à une chute dans la mine datant de dix-huit mois, sans qu'il y ait eu de modification fonctionnelle dans la jambe droite depuis cette époque.

A la radiographie, on voit une ombre allongée et pointue de 1 centimètre de long, parallèle au condyle interne et dont la base est soudée à la portion proximale du condyle fémoral. Tout ceci rappelant le type de Pellegrini-Stieda en voie de stabilisation.

TROISIEME GROUPE

Observations non inédites.

Observation I.

(Köhler, Observation princeps.)

Homme de 56 ans, tombé d'un échafaudage, il présenta une luxation de la hanche et une contusion du genou.

La luxation fut réduite le jour même et après dix jours de repos au lit le patient ne ressentit plus aucune douleur dans la hanche, mais, par contre, le genou resta douloureux, surtout lorsqu'il portait un fardeau ou qu'il marchait vite. Examen clinique : négatif.

Une radiographie montre, au niveau du condyle externe, un épaississement compact, en forme de bouton et au niveau du condyle interne, une petite ombre plate, opaque, que l'on peut expliquer par une ossification ligamenteuse.

Observation II.

(Pellegrini, observation princeps.)

B... (Alberto), 36 ans, entre, le 13 mars 1905, à la Clinique de Florence. Le 6 octobre 1904, le blessé a fait une chute des plus nettes (accident du travail) de 2 mètres de hauteur. La face interne du genou a porté contre un récipient de fer. Douleur très vive, atténuée après une demi-heure. La marche est possible, puis le blessé s'alite : apparaît alors une tuméfaction importante de la face interne du genou avec chaleur. Il n'y a pas d'ecchymoses. Lever au bout de quinze jours. Marche de plus en plus pénible.

Examen. — Sur le côté interne du genou, on trouve une tuméfaction grosse comme un petit œuf de pigeon, allongée, dure, de consistance osseuse, indolente, sans caractères inflammatoires, régulière. Les mouvements sont normaux.

Radiographie. — Elle révèle une ombre latéro-condylienne allongée, séparée du condyle, faite de deux parties séparées par une portion claire. Le fémur et le tibia sont normaux. La portion inférieure est quadrangulaire.

Intervention (le 30 avril 1905). — Elle fut suivie de massage pendant vingt jours. La guérison fut ainsi obtenue et conservée.

Observation III.

(Stieda, observation princeps.)

M... (Théodore), charpentier, âgé de 28 ans. Le 27 novembre 1903, cet homme tomba, d'une maison en construction, sur une caisse. Dans sa chute, son genou était fléchi. Il retourna chez lui la jambe raide et en boitant à cause de la douleur. Le genou était très gonflé.

Il fit immédiatement du massage jusqu'en mars 1904. Il éprouve encore des douleurs aux changements de temps. La radiographie prise le 27 janvier 1904 montre à la région la plus haute du condyle fémoral interne une ombre de 2 cm. 5 de long sur 4 millimètres de large, plus épaisse dans le milieu. Elle semble légèrement en forme d'arc, située juste à 1/2 centimètre du condyle fémoral.

Un *examen ultérieur* (le 8 novembre 1905) montre que le patient traîne légèrement la jambe droite en marchant. Le genou est en légère flexion. L'extension est limitée.

Il se produit des craquements dans les mouvements, plus marqués au genou droit qu'au genou gauche. Au niveau de la partie supérieure de l'épicondyle interne, il existe une tuméfaction légère sensible à la pression.

Observation IV.

(Pellegrini, 1928.)

V..., médecin, 29 ans. Il y a dix ans, en montagne, chute avec contusion du genou gauche. Plâtre : vingt jours.

Recommence les ascensions : En 1927, faux pas suivi de chute, le genou gauche butant contre le sol par sa face interne (en posi-

tion de flexion et forte abduction). Douleur vive, gonflement. Mais peut continuer à marcher. Repos pendant quelques jours avec emplâtres, puis reprend ses occupations de médecin. Depuis, douleurs aux changements de temps.

Radiographie (mars 1927). — Ombre osseuse au milieu de l'épicondyle, attenante à l'os.

Observation V.

(Pellegrini, 1928.)

B... (Charles), 25 ans. Faisant du ski en montagne, en février 1927, tombe et heurte le sol par la face interne du genou (distension et contusion associées). Douleur, impotence fonctionnelle, puis recommence à skier. Le lendemain, douleurs très accusées. On applique des emplâtres d'acétate de plomb. Le blessé ne s'est jamais couché, mais boité. Extension complète de la jambe impossible.

Radiographie (quatre semaines après). — Ombre de 2 centimètres en face de l'épicondyle, lamelliforme, irrégulière.

Observation VI.

(Pellegrini, 1928.)

B... (Jean), 54 ans, hôtelier. Grand buveur, déjà hospitalisé plusieurs fois pour delirium tremens. Examiné à l'occasion d'un traumatisme récent (coup de pied de cheval à la jambe). Mais se plaint de douleurs anciennes du genou droit. En octobre 1916, a été hospitalisé pour distorsion du genou droit (chute avec jambe en abduction et rotation externe). Le blessé avait perçu un craquement suivi de douleur vive. Impossibilité de se relever. Immobilité plâtrée, puis massage et applications chaudes. On n'avait pas fait alors de radiographie. Pendant dix ans, il a pu exercer son métier sans difficultés, mais douleurs aux changements de saison.

Examen. — Epicondyle droit saillant. Petite saillie à la palpation, irrégulière, douloureuse.

Radiographie (mars 1927) des deux genoux. — A droite, ossification en regard de l'épicondyle et des deux tiers supérieurs du condyle interne. Fait corps avec l'os. 4 centimètres de long. Irrégulière. Fait saillie vers le haut.

Observation VII.

(Pellegrini, 1928.)

C... (Giuseppe), 37 ans, colon. En juillet 1925, fait une chute de 3 mètres, jambe gauche en forte abduction. Craquement. Douleur localisée très vive. Fait quelques pas, puis doit s'arrêter. Durant les premiers jours, impossibilité absolue d'étendre ou de fléchir la jambe. Tuméfaction épicondylienne. Ecchymose localisée. Vingt jours de lit, puis marche avec canne, douloureuse. Au repos, pas de douleurs. Incapacité de travail : cinq mois.

Radiographie (septembre 1925). — Ossification paracondylienne allongée, lisse et régulière, longue de 2 cm. 5, indépendante de l'os, qui est normal.

Malade revu en janvier 1927. Pas de douleurs au repos, mais à la marche et le soir. Pas d'amyotrophie. Petite saillie osseuse, dure et indolente, au niveau de l'épicondyle gauche.

Observation VIII.

(Pellegrini, 1928.)

C... (Martin), 33 ans, manœuvre, glisse et tombe à terre, le 1er septembre 1926, en portant un poids de 50 kilos sur les épaules; la jambe gauche était en abduction au moment de la chute. Douleur vive, craquement. Impossibilité de se relever. Transporté à l'hôpital. Gonflement. Ecchymose interne. Plâtre : vingt-cinq jours. Depuis, n'a plus pu travailler. Douleur et gonflement à la marche.

Examen. — Condyle interne saillant. Petite saillie épicondylienne douloureuse. Légère atrophie quadricipitale avec hypotonie. Limitation des mouvements du genou.

Radiographie (le 29 janvier 1927). — Fine ossification lamelliforme, courte, en fuseau, régulière, en regard de l'épicondyle, séparée de l'os.

Observation IX.

(Pellegrini, 1928.)

B... (F.), 22 ans, joueur de football. En 1924, reçoit sur la jambe droite, demi-fléchie et en abduction, le poids d'un adversaire au cours d'un match. Craquement. Douleur vive. Le blessé se couche. Extension de la jambe impossible. Immobilisation plâtrée pendant vingt jours.

Radiographie. — Négative.

Le blessé reprend ses occupations pendant un an, puis nouveau trauma, jambe en abduction. Craquement. Gonflement. Flexion très douloureuse. Vingt jours de repos. Guérison. Six mois après nouveau trauma, en abduction. Craquement. Gonflement. Douleur.

Radiographie. — Lamelle osseuse paracondylienne interne, allongée, séparée de l'os (2 cm. de long), contours flous. Six mois d'interruption de travail. Diathermie.

Depuis, quelques douleurs à l'occasion de certains mouvements, quand le pied est en valgus. Douleur légère à la pression de l'épicondyle.

Observation X.

(Pellegrini, 1928.)

F... (François), 41 ans, glisse en novembre 1925, et, pour éviter la chute, porte le bras à terre, jambe en rotation externe. A ce moment, vive douleur dans le genou. Impotence fonctionnelle, gonflement consécutif. Pas d'ecchymoses. Limitation de la flexion. Douleurs à la fatigue. Augmentation de volume du condyle interne. Atrophie musculaire.

Radiographie (février 1926). — Lamelle osseuse très fine, en regard de l'épicondyle, peu dense, homogène, séparée de l'os.

CONCLUSIONS

I. — Les ossifications métatraumatiques qui apparaissent dans la région condylienne interne, et dont l'individualité clinique et radiologique est bien affirmée, peuvent sans inconvénient porter le nom des trois auteurs qui les ont décrites les premiers : Kolher, Pellegrini, Stieda.

II. — Le traumatisme initial, toujours nécessaire, a le double caractère d'être, en général, unique et net. Il est le plus souvent indirect et aboutit à la formation d'une entorse du genou de degré variable et quelquefois d'une simple contusion. L'arrachement consécutif a pour siège tantôt le ligament latéral interne, tantôt le tendon du grand adducteur. La véritable intrication fibro-tendino-ligamenteuse de cette région ne permet pas, en général, de préciser le siège exact de l'endroit contus.

III. — En aucun cas il ne s'agit de fracture totale ni partielle du condyle interne, celle-ci ayant, d'une part, des caractères cliniques et radiologiques bien définis et une évolution très différente des ossifications métatraumatiques paracondyliennes internes; d'autre part, les radiographies pratiquées immédiatement après l'accident initial ne révèlent aucune altération des contours osseux. Les examens anatomopathologiques des pièces opératoires prélevées confirment cette hypothèse.

IV. — Des deux théories pathogéniques qui s'affrontent pour expliquer la genèse de l'ossification, l'une, la théorie périostique, l'autre, la théorie conjonctive, nous adopterons la seconde comme étant plus apte à s'appliquer tant aux cas restreints de l'ossification métatraumatique paracondylienne qu'à l'ostéogénèse traumatique en général.

V. — Les examens anatomo-pathologiques confirment la néoformation osseuse post-traumatique dans la région condylienne interne, et, de ce fait, la séparent nettement de la fracture condylienne, anatomiquement différente.

VI. — La symptomatologie clinique et radiologique de l'affection lui assigne un cadre bien précis : la modalité d'apparition des symptômes fonctionnels et physiques en deux temps, la persistance de ces mêmes signes, sont caractéristiques. L'étude radiologique montre la morphologie variable de l'ombre osseuse. Cependant, de nombreuses formes cliniques, sur lesquelles nous avons voulu attirer l'attention, contribuent à la difficulté du diagnostic positif.

VII. — Le problème médico-légal qui se pose à propos de l'évolution de l'affection ne peut cependant recevoir de réponse précise. Il semble que l'on pourrait néanmoins arriver à une approximation satisfaisante en envisageant deux types de maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda : le type évolutif et le type stabilisé, auxquels correspond un ensemble clinique et radiologique.

VIII. — Le diagnostic différentiel sera, avant tout, un diagnostic radiologique permettant d'éliminer surtout les fractures condyliennes, qui ont une place à part dans la pathologie traumatique du genou.

IX. — Enfin, si le traitement de l'affection au début ne diffère en rien du traitement banal des traumatismes du genou, à la période de constitution de l'ossification, il semble que la radiothérapie préventive soit d'application délicate. La méthode de choix sera l'extirpation chirurgicale précédée et suivie de rœntgenthérapie.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
J. GUYOT.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 16 juin 1936.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Allaines (D'). — Ossification de Pellegrini-Stieda évoluant secondairement vers la formation d'une exostose. *Revue d'orthopédie*, juill. 1935.

Boidi-Trotti. — Ossificazione paracondiloidea interna. *Radiologica Médica*, n° 3, p. 211, 1924, et *Diario Radiologico*, n° 3, 1927.

Bocchi. — Ossificazione post-traumatica sovrarotulea. *Adeneo parmense*, p. 276-287, juill.-août 1935.

Begairie (P .V.) (M. B. Maceos). — Enfermedad de Pellegrini-Stieda. Contribucion a su estudio. *Semana Medical*, 756-769, sept. 1934.

Belot-Espieux (R.). — Maladie de Pellegrini. *Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France*, n° 198, avril 1933.

Berner (F.). — Zur Frage des Stiedaschen Knochenschattens. *Roëtgenpraxis*, janv. 1933.

Brisard. — Un cas de maladie de Kolher-Stieda. *Bull. chirurgical des accid. du travail*, n° 40, avril 1930.

Botreau, Houssel et Huard. — Ostéome traumatique paracondylien interne du fémur (Maladie de Pellegrini-Stieda). Soc. de chir. de Marseille, séance du 1er juin 1931.

Ceillier (A.). — Para-ostéo-arthropathies des paraplégiques. Thèse Paris, 1919.

Chalier et Bonnot. — Traitement des ostéomes par la radiothérapie. *Bull. et mém. Soc. de chir.*, 1917.

Cossu (D.). — Contributo clinico radiologico allo studio delle calcificazioni paracondiloidee del femore. *Rassegna di Previd Sociale*, 44-58, févr. 1935.

Chaton. — Observation d'un cas de maladie de Pellegrini-Stieda. *Revue médicale de la Franche-Comté*, 15 juill. 1932.

Durand (A.-M.). — Contribution à l'étude de la lésion traumatique du condyle fémoral interne dite fracture de Stieda. Thèse Paris, 1926.

Delacroix. — Observation d'un cas de maladie de Pellegrini-Stieda. *Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris*, n° 7, séance du 7 avril 1933.

Draudt. — Die frische traumatische Alsprengungs fractur am Epicondylus internus femoris. *Arch. für Kl. Chir.*, t. LXVI, p. 517.

Devois, Marquès et Stouza. — Un nouveau cas d'ossification post-traumatique paracondylienne interne du fémur. *Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France*, 642-643, déc. 1932.

Desjacques. — Ossification para-articulaire interne du genou probablement métatraumatique. *Revue d'orthopédie*, 140-141, mars 1935.

Desjacques et Contamin. — Ossification para-articulaire interne du genou d'origine traumatique probable. *Lyon chirurgical*, 32, 336-338, mai-juin 1935.

Duchamp-Mounier. — Maladie de Pellegrini-Stieda. Soc. des sciences méd., séance du 26 nov. 1932; in *Loire médicale*, n° 4, avril 1933.

Ewald. — Kniegelenkswerstanchung und Abriss des medialen Seitenbandes. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1912, Bd 117, Heft 3-4, p. 315.

— Eine typische Verletzung am Condylus medialis femoris. *Munchener meditzinische Wochenschrift*, 1913, LX 3, n° 30, 29 Juli, 1662-1663.

Finochietto. — Fractura de Stieda-Pellegrini y osificaciones paracondilean post traumatica. *Prensa Med. Argent.*, 17, 1276-1282, féb. 1931.

Fauquez. — La maladie de Kolher-Stieda. *Bull. chir. des accid. du travail*, n° 39, févr. 1930.

Dubreuil (G.), M. Charbonnel et L. Massé. — L'ostéogénèse normale et pathologique. Théorie classique et théories nouvelles. Le rôle des ostéoblastes. *Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, juin 1933, p. 1028-1031.

Fiolle. — Lésion de Pellegrini-Stieda découverte sur une vieille radiographie. *Soc. de chir. de Marseille*, févr. 1932, n° 26.

Fram (N.). — Pellegrini-Stieda's disease case record with commentary and review of litterature. *South Africa Medical Journal*, 110-112, féb. 1933.

Fredet (P.). — Sur la maladie de Stieda. *Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, année 1931, 11 juill.; séance du 1er juillet.

Ferranini. — Di una non frequente lesione traumatica del ginocchio; la cosi detta lesione typica dell epicondilo interno secundo Stieda. *Riforma Medica*, n° 22, 1918.

— Contributo alla conoscenza delle ossificazioni Traumatiche e delle fratture per distacco del condilo interno del ginocchio. *Chir. degli org. di. Mov.*, vol. IX, f. b. 1925.

Guatier. — Ostéome traumatique para-articulaire et maladie de Pellegrini-Stieda. *Arch. méd. d'Angers*, 3e t., 44-48, mars 1933.

Gangolphe et Thevenet. — Entorse du genou par abduction et rotation externe avec arrachement de l'insertion supérieure du ligament latéral interne. *Revue de chirurgie*, 1909, n° 7, p. 73-103.

Gay et Bonnet. — Au sujet de la maladie de Pellegrini-Kolher-Stieda. *Soc. de méd. milit. de France*, avril 1932.

Ishimoto et Kaneko. — Fractur of the internal epicondyle of the femur. *American Journal Orthop. Surgery*, 1911-1912, t. LX, p. 241.

Istria (A. D.). — Malattia di Pellegrini radioterapia. *Reforma Medic.*, 49, p. 263-264, fév. 1933.

Hedrick (D. W.). — H. C. Jones Clinical and Roëtgenologic consideration of Pellegrini-Stieda's disease. *Radiology*, 23, p. 180-188, august 1934.

Heitz-Boyer et Scheikevitch. — Du processus de régénération osseuse chez l'adulte *C. R. Acad. des sc.*, 15 oct. 1917.

— Trois aspects du périoste chez le jeune et l'adulte après la résection dite sous-périostée. *Bull. Soc. de chir.*, 31 juill. 1918.

Kulonski. — Pellegrini-Stieda's disease report of one case surgically treated. *H. A. M. A.*, 100, 1014-1017, avril 1933.

Kolher. — Atlas des norm. und path. Anat. des Hüftgelenks und Oberschenkels in Roëtgenographischer Darstellung. Hambourg, 1905.

— Lexicon des grenzer des norm. und Aufänge des path. in Röetgenbilde, 1910.

Kauffmann (Mme). — Maladie de Kolher-Sieda. Ombre osseuse posttraumatique en regard du condyle fémoral interne. Thèse Paris, 1929.

Jeanneney. — L'atrophie musculaire dans les traumatismes du genou. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1929.

Lussana. — Contributo alla conoscenza delle ossificazioni traumatiche e delle fratture pu distacco del condilo interno del ginocchio. *Ch. degli Org. di Mov.*, vol. IX, p. 269, 1925.

Lion. — Ossifications anormales péri-articulaires du genou. Thèse Paris, 1922.

Lexer. — Enchondrome articulaire. *Deutsche Zeidung für Chirurgie*, E. LXXX, VIII.

Lipouzi. — Deux cas de maladie de Kolher-Pellegrini-Stieda. *Centre médical*, nov. 1931.

Lison. — Un cas de maladie de Pellegrini-Stieda. *Soc. belge de radiol.*, séance du 10 avril 1932.

Leriche et Policard. — Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os. Masson, 1926.

— Des maladies du cal. *Gaz. des hôp.*, 1927.

Mauclaire. — Ossifications métatraumatiques des ligaments latéraux du genou. *Bull. et mém. Soc. de chir.*, 1921.

— A propos de la maladie de Pellegrini-Stieda. Soc. nat. de chir., séance du 14 oct. 1931.

— Hématome ossifié de la face antérieure du fémur, d'origine traumatique. *Soc. anat.*, 1924.

Manara. — Sulle ombre paracondiloïdie interne femorali. *Radiologica Medica*, n° 3, p. 210, 1926.

Martin et Durh. — Diagnostic et traitement des lésions de l'articulation du genou autres que les fractures et luxations. *The British Med. Journal*, oct. 1913.

Mouchet (Albert). — A propos de la maladie de Kolher-Stieda. *Bull. chir. des accid. du travail*, n° 40, avril 1930.

— Ossification métatraumatique paracondylienne interne du fémur, syndrome de Pellegrini-Stieda. *Presse médicale*, n° 41, p. 199-200, février 1933.

Mondor. — Ostéome traumatique du coude traité par la radiothérapie. *Bull. et mém. Soc. de chir.*, 9 février 1921, p. 182.

Meyer (M.) et Heller. — La maladie de Pellegrini-Stieda. Soc. de méd. du Bas-Rhin, séance du 24 févr. 1934; in *Strasbourg médical*, 15 août 1934.

Muller (L.-J.). — Pellegrini-Stieda's disease. *Amer. Journal Röetgenol.*, mars 1935, p. 383-385.

Neri. — *Gazette degli Ospedali*, mars 1914.

Ombredanne. — Article « Ostéome ». *In* Traité Le Dentu et Delbet, t. IX, p. 33.

Oxford. — Maladie de Pellegrini-Stieda. *Amer. Journal of Surgery*, mars 1935.

Pellegrini (A.). — Ossificazione traumatica del ligamento collaterale tibiale del ginocchio (con 3, f. 19). *Clinica Moderna*, Firenze, 1905.

— *Atti dell' Associazione Medica Chirur.*, Bresciana, anno I, fasc. 4, 1927.

— Per la conoscenza delle ossificazioni traumatiche epicondiloïdee et paracondiloidee interne del ginocchio. *Chirurgie degli Org. di Mov.*, vol. XII, fasc. 1, 1928.

Petrignani. — Contribution à l'étude de la maladie de Pellegrini-Stieda, thèse Paris, 1930.

— Etude radiologique de la maladie de Pellegrini-Stieda (avec 14 fig.). *Journ. de radiol. et d'électroradiol.*, t. XIV, 1930.

— A propos du syndrome de Pellegrini-Stieda. Considérations biologiques et thérapeutiques sur les traumatismes fermés et périarticulaires. *Bordeaux chirurgical*, n° 4, oct. 1934.

Preiser. — Eine typische periostale gallusbildung am Condylus internus femoris nach Kniedistorsionen. *Arch. für Klin. Chir.*, 1909, Bd 90, p. 248-261, mit 14 fig.

Pfister. — Beitrag Zür Kenntnisz der postraumatischen ossificature. *Arch. für Klin. Chir.*, 1909, t. XXXIX.

Ploye. — Contribution à l'étude de la maladie de Pellegrini-Stieda. *Arch. de méd. et de pharm. navales*, avril-mai-juin 1933.

Rachlin (N.). — Case of Pellegrini-Stieda's disease. *Journal Bone et Joint Surg.*, p. 716-717, juill. 1934.

Rocher. — Sur un cas d'ossification métatraumatique sous-acromio-claviculaire associée à une maladie de Pellegrini-Stieda. Soc. anat.-clin. de Bordeaux, 20 mai 1934; in *Journ. de chir.*, n° 4, oct. 1934.

— Maladie de Pellegrini-Stieda : ossification métatraumatique paracondylienne interne du fémur. *Journ. de méd. de Bordeaux et du S.-O.*, n° 12, 30 août 1934.

— Maladie de Pellegrini-Stieda : ossification méta-traumatique paracondylienne interne du fémur. Soc. anat.-clin. de Bordeaux, séance du 19 févr. 1934; in *Gaz. hebd. des sc. méd.*, 25 mars 1934.

— 9 cas de péri-ostéomes traumatiques. *Bull. et mém. Soc. de chir.*, 1916, p. 2786.

Stieda (A.). — Uber eine typische Verletzung am unteren Femurende. *Arch. für Klin. Chir.*, Berlin, t. LXXXV, 1908, p. 815.

Saar (Von). — Typischen Sportverletzung. *Beitrag Zur Klin. Chir.*, Bd 3, 1911, t. LXXXIII.

Serra. — Ossificazioni traumatiche e fratture del condilo interno del ginocchio. *La Medecina degle Infortuni e delle Assicurazioni Sociale*, 1914, a. VII.

Schuller et Weill. — Die entstechung der Stiedaschen Fraktur, *Brun's Beitrage zur Kl. chir.*, t. LXXIX, 1923.

Tanton (J.). — Fracture épicondylienne interne de l'extrémité inférieure du fémur, p. 429-430, fig. 263. Nouveau Traité de chirurgie Le Dentu et Delbet.

Tixier et Rougemont. — Ossification post-traumatique paracondylienne interne du genou. Maladie de Pellegrini-Stieda. *Lyon chirurgical*, p. 368-372, juin 1931.

Toussaint, — Ostéo-périostites par effort du tibia. *Revue d'orthopédie*, 1903-1904.

Vogel. — Uber eine typische Fraktur des épicondylus internus femoris. *Arch. fur Klin. Chir.*, 1908, t. LXXXVII, p. 1076.

Weissenbach et Truchot. — Calcifications périarticulaires et ossification type Pellegrini-Stieda de la région de l'épaule après traumatisme. Soc. méd. des hôpit. de Paris, 20 nov. 1931.

Wetzler (S. H.) et Elconin (D. V.). — Calcification of tibial collateral ligament; Pellegrini-Stieda's disease. *Amer. Journ. Surg.*, p. 243-247, févr. 1933.

Yvin (P.). — Ossification métatraumatique paracondylienne interne du fémur, syndrome de Pellegrini-Stieda. *Arch. médico-chir. de province*, n° 5, mai 1933.

19.676. — Imprimerie Centrale Delmas, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — 1936.